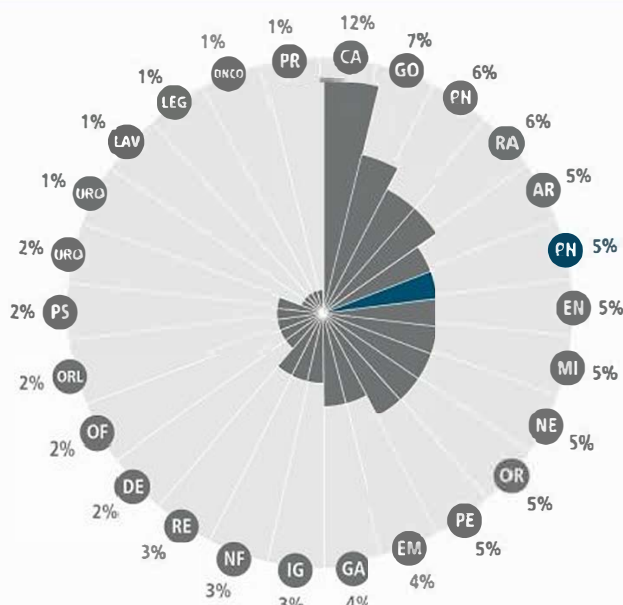
CHIRURGIA GENERALE E DELL'APPARATO DIGERENTE

SSM 2021

www.accademiamedici.it

CHIRURGIA GENERALE E DELL'APPARATO DIGERENTE

Le percentuali indicate nel diagramma circolare fanno riferimento alla media delle domande presenti negli ultimi concorsi

Distribuzione delle domande nel manuale di Chirurgia Generale e dell'Apparato Digerente

Tendenza generale

anno	2017	2018	2019	2020
	7	10	11	5

Suddivisione per argomenti

	2017	2018	2019	2020	Totale
12. Patologia anale e perianale	3	2	2		7
11. Malattie dell'intestino tenue e crasso	1	3		1	5
13. Patologie della mammella	1		2	2	5
16. Ustioni	1	1	1	1	4
6. Patologia chirurgica della parete addominale		2	1		3
10. Tumori dell'esofago	1		2		3
1. Anatomia addominale				1	1
7. Malattie della colecisti e delle vie biliari		1			1
8. Patologia pancreatica			1		1
9. Patologia epatica			1		1
14. Traumi addominali		1			1
15. Patologie della milza			1		1
anno	2017	2018	2019	2020	

Legenda

Esempi codificazione domande

(SSM14, S, 3) Domanda numero 3 delle 30 domande comuni dell'area dei servizi del concorso SSM14
(SSM14, C, 23) Domanda numero 23 delle 30 domande comuni dell'area chirurgica del concorso SSM14
(SSM15, G, 34) Domanda numero 34 delle 70 domande generali dell'area comune a tutte le Scuole del concorso SSM15
(SSM15, M, 10) Domanda numero 10 delle 30 domande comuni dell'area medica del concorso SSM15
(SSM16, G, 16) Domanda numero 16 delle 70 domande generali dell'area comune a tutte le Scuole del concorso SSM16
(SSM16, C, 1) Domanda numero 1 delle 30 domande comuni dell'area chirurgica del concorso SSM16
(SSM17, G, 10) Domanda numero 10 delle 140 domande del concorso SSM17
(SSM18, G, 5) Domanda numero 5 delle 140 domande del concorso SSM18
(SSM19, G, 44) Domanda numero 44 delle 140 domande del concorso SSM19
(SSM20, G, 16) Domanda numero 16 delle 140 domande del concorso SSM20

SOMMARIO

CH

CHIRURGIA GENERALE E DELL'APPARATO DIGERENTE

CAPITOLO 1 ANATOMIA ADDOMINALE

1.1. Limiti della cavità addominale

La cavità addominale è delimitata in alto dal diaframma e in basso dal pavimento pelvico, anteriormente e lateralmente dai muscoli retti, obliquo e trasverso dell'addome. I suoi limiti, in superficie, sono rappresentati, in alto, dalla linea toracoaddominale (dal processo xifoideo dallo sterno al margine inferiore dell'arcata costale) e in basso dalla linea addomino-pelvica (dal margine superiore della sinfisi pubica prosegue lungo la piega inguinale, la cresta iliaca e raggiunge l'apofisi spinosa della V vertebra lombare).

1.2. Suddivisione della parete addominale

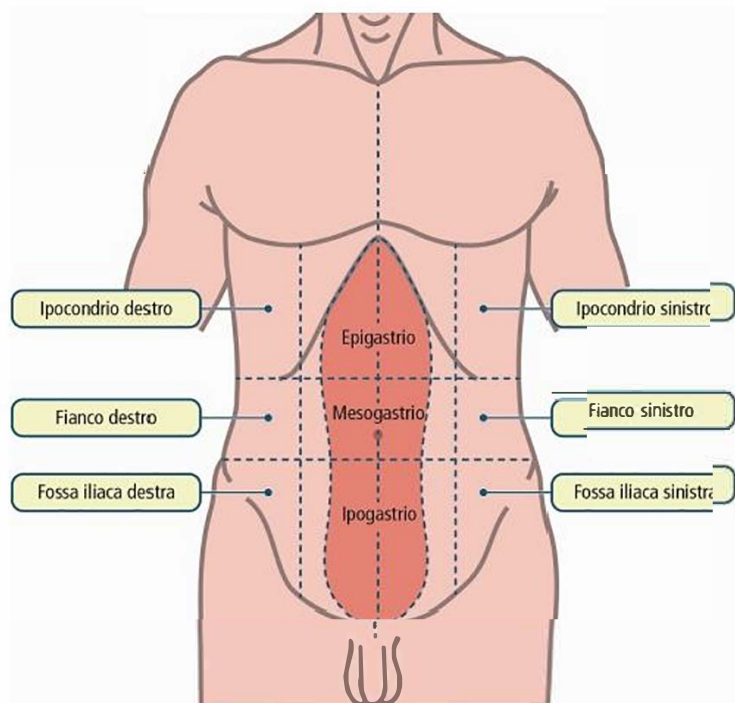



Figura 1.1: Limiti e suddivisione in quadranti della parete addominale.

1.3. Anatomia vascolare

Arterie dell'addome

- **Aorta addominale**

  Il tratto addominale dell'aorta origina a livello del forame aortico del diaframma (T12). Decorre davanti alla colonna vertebrale per dividersi, a livello di L4, nelle due arterie iliache comuni. Rami collaterali dell'aorta addominale sono i rami viscerali (organi della cavità addominale) e i rami parietali (parete addominale e midollo spinale).

Rami viscerali dell'aorta addominale:

- **Tronco celiaco**

  Nasce ad angolo retto dalla faccia anteriore dell'aorta addominale. Si divide in 3 rami terminali:
  - Arteria gastrica sinistra **(SSM20, G, 70)**

    Vascolarizza la piccola curvatura dello stomaco anastomizzandosi con l'arteria gastrica destra.
  - Arteria gastroepatica o epatica comune

    Emette l'arteria epatica propria, dalla quale origina l'arteria gastrica di destra (che si anastomizza con gastrica sinistra sulla piccola curvatura gastrica) e l'arteria gastroduodenale che vascolarizza il duodeno e la testa del pancreas. Quest'ultima a sua volta emette l'arteria gastroepiploica destra che vascolarizza la grande curvatura gastrica anastomizzandosi con la gastroepiploica controlaterale. Posteriormente l'arteria epatica si divide in un ramo destro e sinistro. L'arteria cistica costituisce un ramo dell'arteria epatica destra nella maggior parte dei casi. **(SSM15, C, 7)**
  - Arteria lienale o arteria splenica

    Decorre lungo il margine postero-superiore del pancreas, diretta all'ilo della milza. Emette i vasi gastrici brevi contenuti nel legamento gastrolienale o gastrosplenico e l'arteria gastroepiploica di sinistra che decorre lungo la grande curvatura dello stomaco per anastomizzarsi con l'omonima arteria controlaterale.
- **Arteria mesenterica superiore** **(SSM16, G, 31)**

  Nasce dall'aorta addominale, 1 cm al di sotto del tripode celiaco. Vascolarizza l'intestino tenue, il colon ascendente e metà del colon trasverso. L'arteria mesenterica superiore fornisce anastomosi sia con il sistema del tronco celiaco sia con l'arteria mesenterica inferiore. Queste anastomosi acquisiscono un'importante funzione di compenso qualora il flusso ematico venga interrotto a diversi livelli della circolazione addominale. Rami collaterali:
  - Arteria pancreaticoduodenale inferiore.
  - Arterie intestinali.
  - Arteria ileo-colica (dà origine all'arteria appendicolare).
  - Arteria colica destra.
  - Arteria colica media.
- **Arteria mesenterica inferiore**

  Origina dall'aorta addominale, 3-4 cm al di sopra della biforcazione. Vascolarizza la metà sinistra del colon trasverso, il colon discendente, il sigma e il retto. Rami collaterali:
  - Arteria colica sinistra (si anastomizza con l'arteria colica media e con la più alta delle arterie sigmoidee mediante i suoi due rami di divisione superiore e inferiore).
  - Arterie sigmoidee.
  - Arteria rettale superiore o arteria emorroidaria superiore, ramo terminale.
- **Arterie surrenali, arterie renali, arterie genitali (testicolare o ovarica).**

I rami parietali dell'aorta addominale sono rappresentati dall'arteria frenica inferiore e delle arterie lombari.

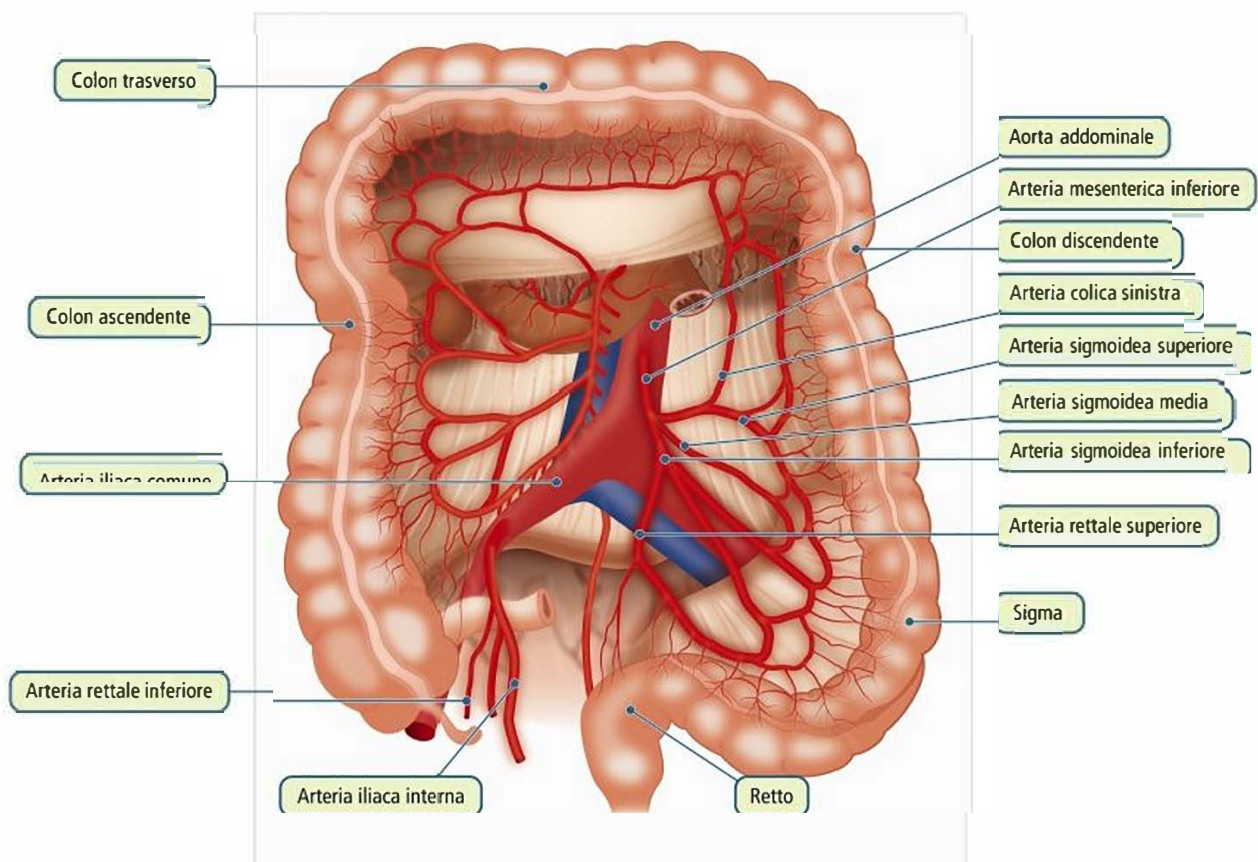
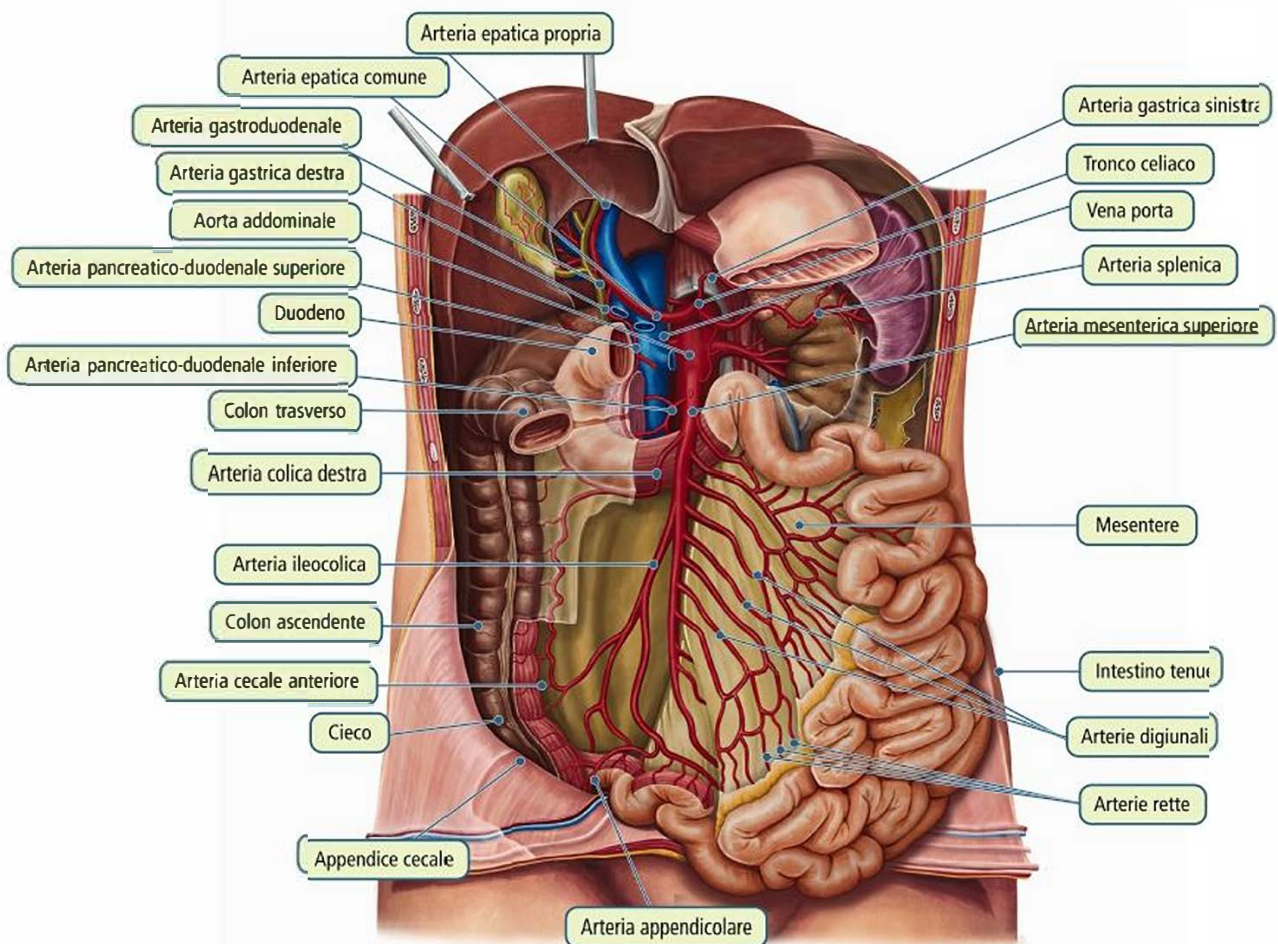



Figura 1.2: Territorio vascolare delle arterie mesenterica superiore e inferiore.

Ricorda...

Arcata di Riolano
Arcata anastomotica tra il distretto dell'arteria mesenterica superiore e quello dell'arteria mesenterica inferiore. È formata dal ramo di divisione sinistro dell'arteria colica media e dal ramo di divisione ascendente dell'arteria colica di sinistra

Arteria marginale o di Drummond
Arcata formata dalle anastomosi tra i rami di divisione delle arterie che irrorano il colon destro

Segmento critico di Reiner
Tratto dell'AMS compreso tra un punto a monte della seconda arteria digiunale e dell'arteria colica destra e un punto a valle dell'arteria ileo-colica. Occlusione di questo tratto di AMS è causa delle lesioni ischemiche più gravi

Punto critico di Griffiths
Localizzato a livello della flessura splenica, dove può mancare l'anastomosi tra arteria colica media e sinistra

Punto critico di Sudeck
Insufficienza dell'anastomosi tra arteria sigmoidea (l'ultima) e arteria emorroidaria superiore

Le due arterie iliache comuni discendono dalla loro origine (L4) fino all'articolazione sacroiliaca dove terminano dividendosi nell'arteria iliaca esterna (arto inferiore e parte della parete addominale) e arteria iliaca interna (regione glutea, visceri e pareti pelviche, perineo).

Vene dell'addome

- **Vena cava inferiore**
  Drena tutte le strutture poste sotto il diaframma. Il territorio di competenza differisce da quello dell'aorta addominale in quanto tutti gli organi dell'apparato digerente e la milza sono drenati dalla vena porta. Origina dalle due vene iliache comuni (L5) e risale in cavità addominale nello spazio retroperitoneale a destra della linea mediana per poi attraversare il diaframma e sboccare nell'atrio destro del cuore. Rami parietali: vene freniche e lombari. Rami viscerali: vene renali, vena surrenale destra (la sinistra si apre nella vena renale sinistra), vena genitale destra (la sinistra si apre nella vena renale) e vene epatiche.
- **Vena porta**
  Tronco venoso che conduce al fegato il sangue proveniente dalla porzione sottodiaframmatica del tubo digerente, milza, pancreas, colecisti. Il tronco della vena porta nasce, al di dietro della testa del pancreas, dalla confluenza di:
  - Vena mesenterica superiore
    Raccoglie il sangue refluo dall'intestino tenue e dalla metà del crasso.
  - Vena mesenterica inferiore
    Nasce come vena emorroidaria superiore e raccoglie il sangue refluo dalla metà sinistra del crasso e dal sigma nonché dalla porzione superiore del retto.
  - Vena lienale o splenica.

  Affluenti della vena porta:
  - Vena gastrica sinistra.
  - Vena gastrica destra.
  - Vene cistiche.
  - Vene paraombelicali (affluenti del ramo sinistro della vena porta).

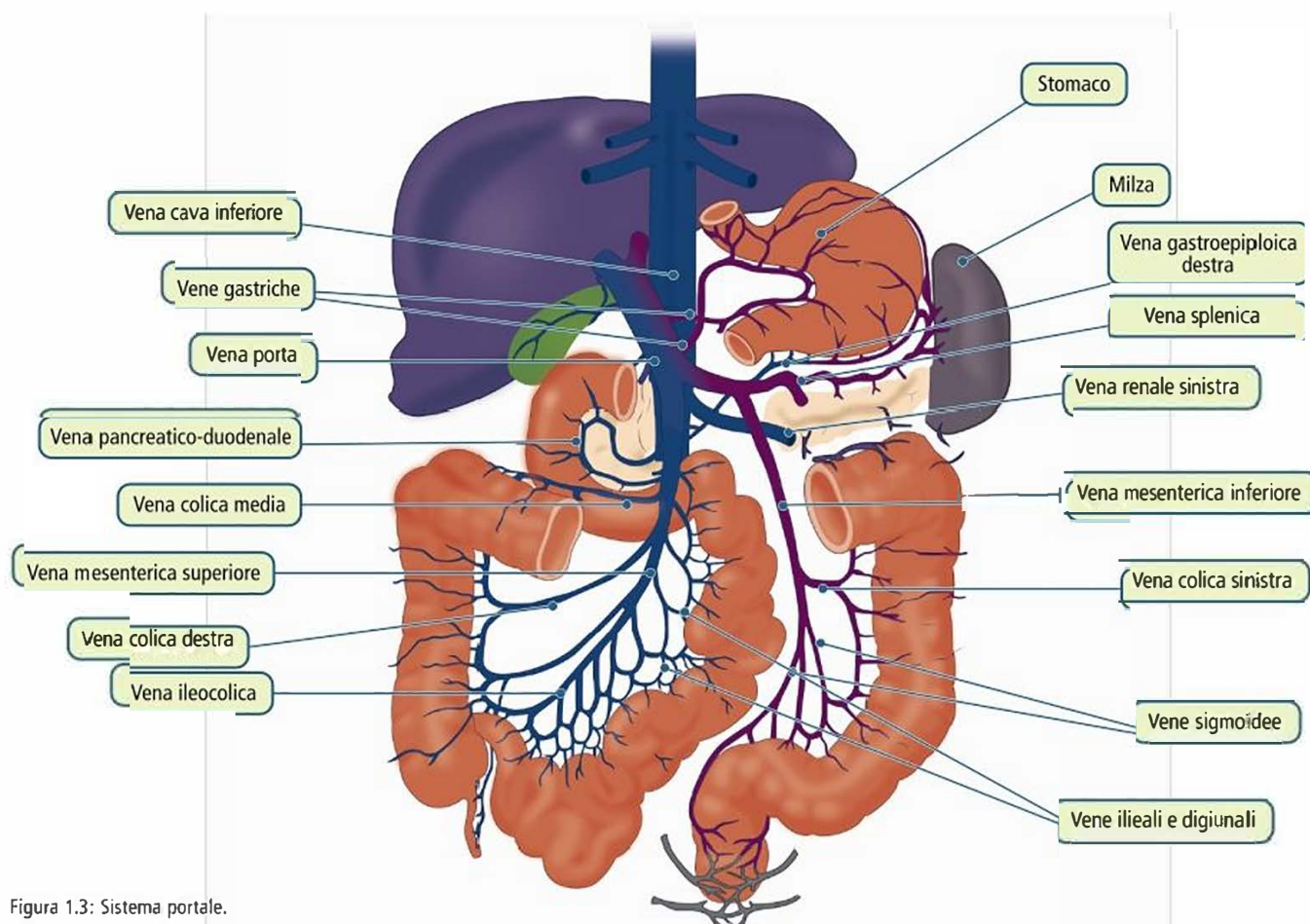



Figura 1.3: Sistema portale.

Anastomosi tra sistema portale e sistema della vena cava

ANASTOMOSI ESOFAGEE	Vena gastrica sinistra (CP) e vene esofagee inferiori (CS) NB. Dilatazione delle comunicazioni → varici esofagee
ANASTOMOSI RETTALI	Vene rettali superiori (CP) e vene rettali medie e inferiori (CS) NB. Dilatazione delle comunicazioni → congestione dei plessi emorroidari
ANASTOMOSI PARAOMBELI-CALI	Vene paraombelicali (CP) e rami delle vene epigastriche (CS) NB. Dilatazione delle comunicazioni → *caput Medusae*
ANASTOMOSI PERITONEALI	Radici delle vene mesenteriche (CP) e vene addominali parietali e viscerali (CS) quali lombari, renali, sacrale media

Tabella 1.1: Tipi di anastomosi.

Linfatici dell'addome

La linfa che proviene dai visceri addominali e pelvici ritorna nel circolo venoso generale tramite il dotto toracico. Il dotto toracico è il tronco linfatico più grande dell'organismo e rappresenta la principale via di scarico della linfa nel sistema venoso. Origina in addome a livello di L2, spesso con un tratto dilatato che prende il nome di cisterna del chilo per poi risalire posteriormente all'aorta, attraversare il diaframma mediante l'orifizio aortico e decorrere in cavità toracica (mediastino posteriore). Sbocca alla base del collo a livello della confluenza tra vena succlavia e vena giugulare interna di sinistra.

1.4. Peritoneo

Il peritoneo è una membrana sierosa che riveste le pareti della cavità addominale e parzialmente quelle della cavità pelvica (foglietto parietale), portandosi ad avvolgere più o meno completamente la superficie degli organi contenuti in tali cavità (foglietto viscerale). I foglietti parietale e viscerale sono in continuità reciproca attraverso i mesi e i legamenti – formazioni bilaminari che si portano dalle pareti ai visceri (i mesi contengono vasi e nervi mentre i legamenti hanno prevalentemente funzione di mezzi di fissità) e gli epiploon od omenti – formazioni bilaminari tese tra due o più visceri.

Gli organi addominali e pelvici possono presentare diversi rapporti con il peritoneo e si distinguono pertanto in:

- Organi intraperitoneali (rivestiti da peritoneo).
- Organi retro o sottoperitoneali (a ridosso della parete addominale e rivestiti solo su alcune facce dal peritoneo)
  Lo spazio retroperitoneale è quella parte della cavità addominale compresa tra il peritoneo parietale posteriore e la parete posteriore dell'addome; è occupato da tessuto connettivo-adiposo in cui sono immersi aorta addominale con i suoi rami, vena cava inferiore con le sue radici, i reni e le ghiandole surrenali, porzione addominale degli ureteri. Il duodeno e il pancreas hanno una particolare collocazione negli spazi connettivali della cavità addominale perché sono situati subito dietro il peritoneo parietale posteriore al davanti dei grossi vasi (sottoperitoneali).
  (SSM16, C, 11)

La cavità peritoneale può essere divisa in due compartimenti dal colon trasverso e dal suo meso, un compartimento sovramesocolico ed uno sottomesocolico.

(Vedere la figura 1.4 alla pagina successiva)

Compartimento sovramesocolico

È occupato dal fegato, con le vie biliari extraepatiche, stomaco, prima porzione duodeno e milza. Tutti questi organi sono avvolti dal foglietto viscerale del peritoneo, connessi alle pareti addominali mediante legamenti e mesi.

Compartimento sottomesocolico

È compreso tra il mesocolon trasverso e il piano ideale che separa la porzione addominale della cavità peritoneale da quella pelvica. Contiene le anse dell'intestino tenue circondate dalle diverse porzioni del colon. Il limite inferiore di questo compartimento, la pelvi, presenta una serie di riflessioni e/o compartimenti: lo spazio prevescicale o di Retzius, lo spazio retto-vaginale o di Douglas e lo spazio retro-rettale e presacro. **(SSM16, C, 1)**

Ricorda...

Piccolo omento
Struttura quadrangolare, è teso tra il solco trasverso del fegato, la piccola curvatura gastrica e la prima porzione del duodeno. Si distingue una porzione destra definita *pars densa*, ovvero il legamento epatoduodenale, contenente le strutture vascolari (vena porta, arteria epatica e coledoco), e una porzione sinistra definita *pars flaccida*, ovvero il legamento epatogastrico. Dà accesso, con il suo margine libero, alla retrocavità degli epiploon

Grande omento
Lamina larga di peritoneo che si stacca dalla grande curvatura gastrica, passa davanti al colon trasverso e vi aderisce formando il legamento gastrocolico per poi scendere a coprire le anse intestinali, fino a raggiungere talvolta il margine superiore del pube

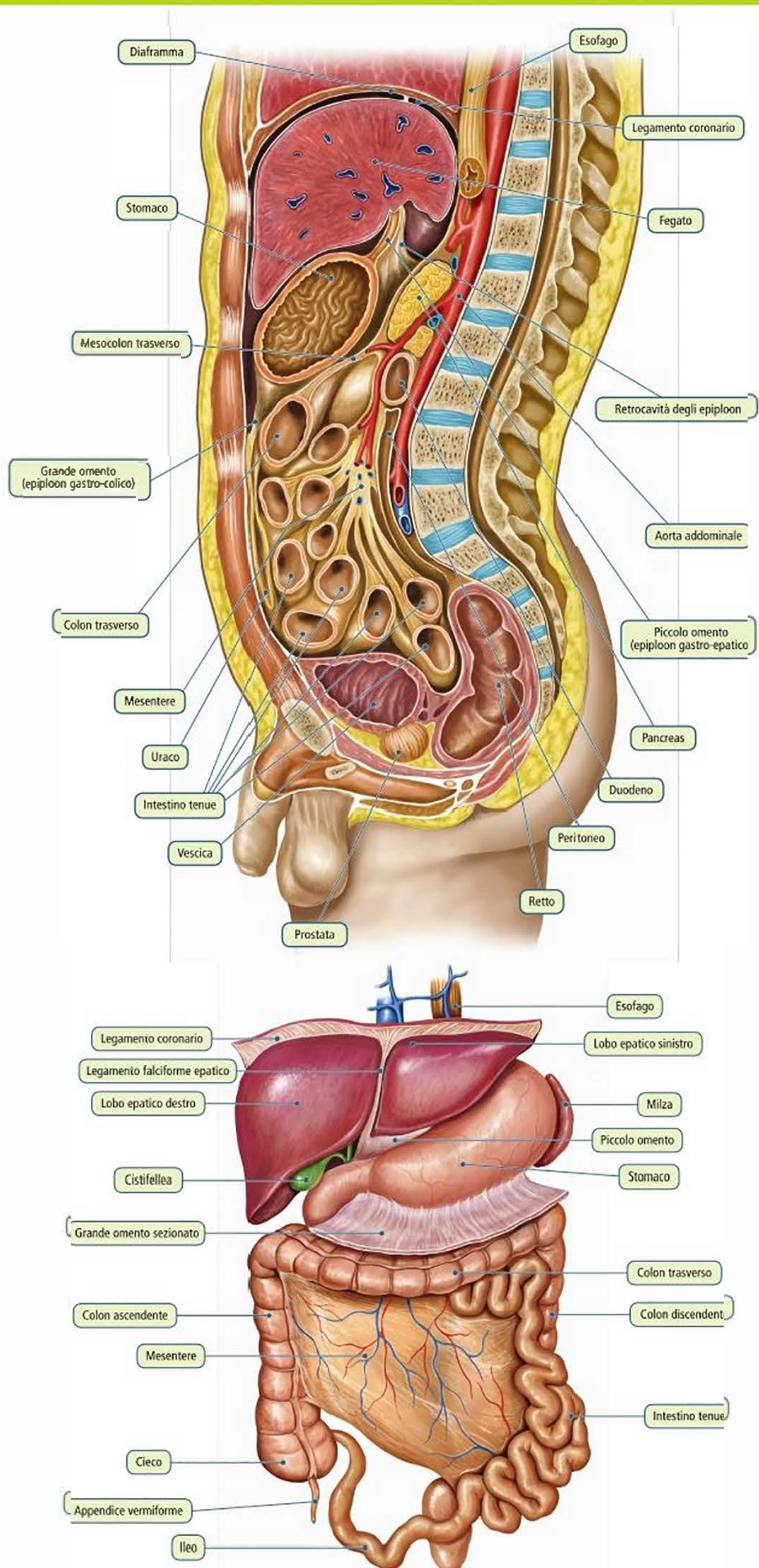



Figura 1.4: Compartimento sovra e sottomesocolico.

CAPITOLO 2 CHIRURGIA MINI-INVASIVA

Indicazioni

Il concetto di CMI include tecniche multiple o forme di approccio il cui **obiettivo è realizzare gli stessi interventi che si effettuavano con il metodo classico a cielo aperto, ma con una minore invasività** nei confronti del paziente (minore manipolazione dei tessuti).

La CMI, dunque, non è altro che una forma diversa di approccio terapeutico e non modifica l'indicazione all'intervento e la tecnica chirurgica impiegata.

Negli ultimi anni, la chirurgia mini-invasiva (CMI) si è sviluppata in modo impressionante, fino al punto che oggi è la forma di approccio d'elezione per molti interventi (ad es. colecistectomia o chirurgia del reflusso gastroesofageo).

Il concetto di CMI comprende le seguenti tecniche:

- Laparoscopia e chirurgia robotica.
- Toracoscopia.
- Microchirurgia endoscopica transanale (transanal endoscopic microsurgery, TEM).
- Chirurgia transfenoidale.
- NOTES (natural orifices translumenal endoscopic surgery).
- Artroscopia.
- Retroperitoneoscopia.
- Chirurgia endovascolare.

Benefici ed esiti

I benefici della CMI si basano su una minore aggressività nei confronti del paziente operato e questo permette un **recupero più favorevole** durante il periodo post-operatorio immediato rispetto all'intervento chirurgico convenzionale. Pertanto, i benefici più comunemente accettati della CMI sono un più rapido recupero post-operatorio con riduzione del dolore, degenza ospedaliera più breve, migliore risultato estetico e una precoce ripresa nelle normali attività quotidiane e lavorative del paziente.

La morbi-mortalità dell'intervento varia a seconda della procedura effettuata e può essere maggiore rispetto alla chirurgia convenzionale come, ad esempio, nelle lesioni involontarie degli organi cavi, oppure minore, come nel caso dell'infezione della ferita chirurgica. In generale, si ammette che la **morbi-mortalità sia minore** dopo la CMI nella maggior parte delle procedure.

Infine, è fondamentale ricordare che **gli esiti oncologici o funzionali della CMI devono essere esattamente gli stessi della chirurgia convenzionale**, dal momento che l'intervento che si effettua è lo stesso.

Rischi e controindicazioni

I rischi della CMI sono gli stessi di qualsiasi altro intervento, ma esistono determinate complicanze più frequenti con questi approcci.

In primo luogo, l'introduzione di trocar può provocare lesioni degli organi interni, come **perforazioni** delle anse intestinali o lesioni dei grandi vasi come l'aorta. Fortunatamente queste lesioni sono poco frequenti. Per evitarle è fondamentale esaminare la zona d'inserimento dei trocar e sviluppare tecniche più sicure, come il pneumoperitoneo aperto.

In secondo luogo, durante la CMI esistono parti del campo chirurgico non visibili, il che può comportare **lesioni iatrogene** che non vengono diagnosticate fino a quando, durante il periodo post-operatorio precoce, il paziente non presenta sintomi dovuti a tali lesioni (ad es. lesione di un'ansa dell'intestino tenue per una pinza laparoscopica che si trova fuori dal campo di visione ottico).

Figura 2.1: Sala operatoria integrata; esecuzione di un intervento di chirurgia laparoscopica.

Inoltre, nel contesto della laparoscopia e della SILS, vi sono complicanze prodotte dal **pneumoperitoneo**. L'incremento della pressione intra-addominale provoca due conseguenze fisiopatologiche d'interesse:

- Elevazione del diaframma
  Questo fa sì che per i pazienti con **compromissione ventilatoria** (patologia restrittiva od ostruttiva), questa venga considerata una **controindicazione relativa** a un approccio **laparoscopico**. Se si riesce ad eseguire la chirurgia mediante laparoscopia, il paziente avrà un decorso post-operatorio migliore e meno doloroso, per cui camminerà prima e avrà meno complicanze respiratorie. Tuttavia, è possibile che durante la laparoscopia sorgano difficoltà a ventilare il paziente e si debba cambiare metodo e passare alla chirurgia convenzionale.
- Compressione della vena cava
  Diminuisce il ritorno venoso e peggiora lo stato emodinamico del paziente a causa della diminuzione del pre-carico. Per questo motivo i pazienti con **instabilità emodinamica non sono idonei alla CMI**, così come i pazienti con **cardiopatie** con diminuzione del ritorno venoso.

Infine, occorre tenere presente che un pregresso intervento chirurgico addominale a cielo aperto può essere considerato una controindicazione all'approccio laparoscopico (a causa della formazione di aderenze dopo la chirurgia precedente). Le aderenze possono in generale essere eliminate (adesiolisi), ma nei casi di peritonite o chirurgie estese l'adesiolisi può essere complessa e può sussistere il rischio di perforazione intestinale, per cui è preferibile la chirurgia a cielo aperto.

Riassumendo, **una pregressa laparotomia mediana estesa è un'altra controindicazione relativa per la laparoscopia**.

Occorre ricordare che il passaggio alla chirurgia convenzionale non è, tanto meno, una complicanza della CMI. La CMI va intesa come una forma di approccio differente e in molti casi migliore per effettuare un intervento. Per questo, se la chirurgia non può essere effettuata mediante CMI o è troppo difficile, non bisogna avere dubbi a passare alla chirurgia convenzionale per portare a termine l'intervento in sicurezza.

Aspetti tecnici della laparoscopia

La forma di chirurgia mini-invasiva eseguita attualmente con maggior frequenza è la laparoscopia. Condizione essenziale è la creazione di una cavità nella quale lavorare con lo strumentario laparoscopico. S'insuffla un gas, solubile e inerte (anidride carbonica), che distende la parete addominale ad una pressione di 10-12 mmHg (pneumoperitoneo). Secondo elemento tecnico è l'utilizzo di una sonda ottica che trasmette e ingrandisce l'immagine della cavità addominale. Infine, si adopera uno strumentario chirurgico specifico, introdotto in cavità attraverso strumenti adatti ad attraversare la parete addominale senza sezionare le strutture muscolari, denominati trocar. I trocar vegono posizionati seguendo la regola della triangolazione degli strumenti rispetto all'ottica (miglior visuale e ampio spazio di lavoro senza incroci).

Nuove vie d'accesso

NOTES (natural orifice translumenal endoscopic surgery)

La NOTES si basa sull'utilizzo di un orifizio naturale (vagina, cavo orale) come via d'accesso per l'esecuzione dell'intervento chirurgico. Il vantaggio è quello di evitare le incisioni addominali per poter eseguire l'intervento, riducendo il dolore post-operatorio. Attualmente, la tecnica NOTES più sviluppata è quella transvaginale con accesso alla cavità addominale attraverso il cul de sac vaginale posteriore. Si parla di NOTES pura se si utilizza solo la via d'accesso "naturale", oppure di NOTES mista o ibrida se ci si avvale anche di uno o più accessi addominali.

SILS (single incision laparoscopic surgery)

La SILS, o chirurgia a via unica, si basa sull'utilizzo di una sola via di accesso per l'esecuzione di un intervento per via laparoscopica. Si tratta di una via più grande di quella più comunemente utilizzata per gli interventi in laparoscopia e presenta vari canali per introdurre l'ottica e lo strumentario chirurgico. Il vantaggio è praticare una sola incisione, in genere poco visibile a livello ombelicale; l'inconveniente è rappresentato dallo strumentario più lungo, curvo e articolato per ricreare una triangolazione virtuale.

Chirurgia robotica

Il principio è quello di far eseguire l'intervento a un operatore che è distante dal campo operatorio e manovra un robot. La visuale attraverso il monitor è tridimensionale e altamente definita, le manovre chirurgiche possono essere finemente eseguite. Svantaggi: alti costi per le attrezzature e tempi lunghi.

Chirurgia endoscopica transanale (TEM)

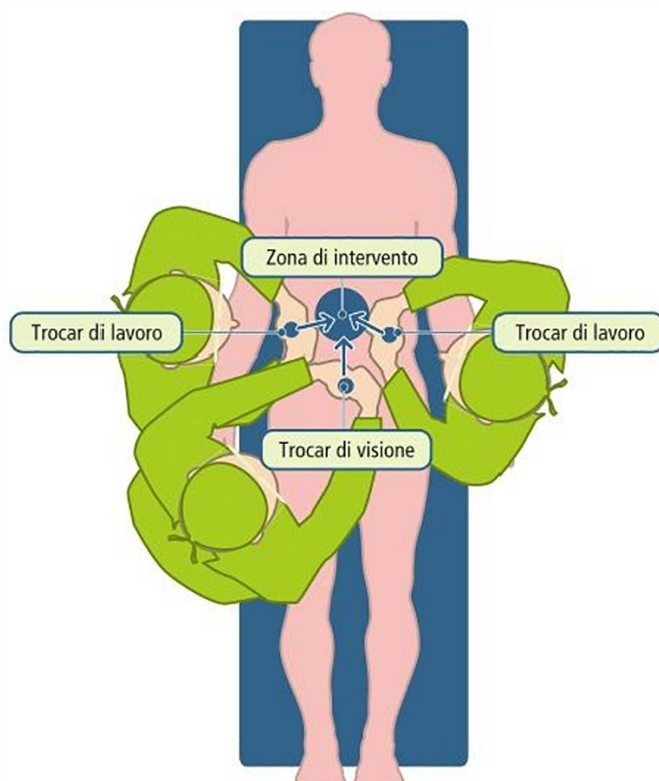



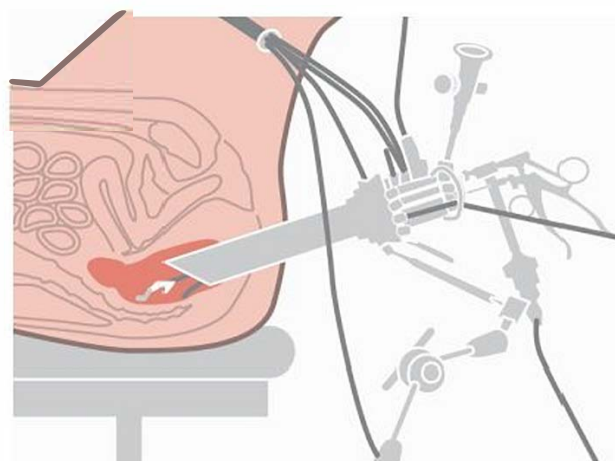
Figura 2.2: Posizionamento dei trocar in laparoscopia seguendo la regola della triangolazione.

Indicazioni:
- Resezione adenomi villosi.
- Resezione carcinomi rettali (T1).
- Trattamento ulcera solitaria del retto.
- Rettopessia.

Figura 2.3: Rettoscopio e strumentario per TEM.

CAPITOLO 3 GESTIONE PERIOPERATORIA DEL PAZIENTE

La gestione perioperatoria del paziente chirurgico si è classicamente basata su una serie di pilastri, quali: il digiuno pre- e post-operatorio (più o meno prolungato a seconda del tipo di chirurgia) associato alla fluidoterapia, la somministrazione di analgesici, antibiotici, la profilassi antitrombotica e l'uso di drenaggi e sonde (naso-gastrica, vescicale). La profilassi antitrombotica va valutata caso per caso. In generale, è necessaria per pazienti anziani, allettati, o in caso interventi di chirurgia maggiore. **(SSM14, C, 14)**

Il concetto del "Fast-Track" o "ERAS" rappresenta un approccio multidisciplinare che pretende di ottimizzare la gestione perioperatoria del paziente, diminuendo le complicanze post-chirurgiche e la degenza ospedaliera. Include tutti gli aspetti del perioperatorio:

- Un'iniziale valutazione preoperatoria con lo scopo di ottimizzare i parametri nutrizionali e le possibili disfunzioni d'organo prima della chirurgia.
  Si fomenta l'astinenza dal fumo e alcool e s'informa il paziente riguardo tutti gli step della chirurgia e del post-operatorio per renderlo parte attiva del suo processo di recupero.
- Chirurgia
  Ottimizzazione della fluidoterapia intraoperatoria, si promuovono gli approcci minimamente invasivi e i procedimenti anestetici loco-regionali e si cerca di diminuire l'uso di sonde e drenaggi non necessari.
- Una ottimizzazione dei trattamenti post-operatori
  Un'analgesia efficace; l'alimentazione orale precoce, possibilmente lo stesso giorno della chirurgia, sospendendo il prima possibile la fluidoterapia; incentivare la deambulazione e ridurre il riposo assoluto; il ritiro precoce di tutti i dispositivi esterni, quali sonde o drenaggi, collocati durante la chirurgia allo scopo di evitare infezioni nosocomiali.

CAPITOLO 4 COMPLICANZE GENERALI DEGLI INTERVENTI CHIRURGICI

4.1. Complicanze della ferita chirurgica

Sieroma

Si tratta di una raccolta di linfa o siero nel sito dell'intervento chirurgico. I sieromi sono frequenti effetti collaterali di interventi chirurgici estesi o che comportano la cruentazione di ampie aree corporee. Il trattamento consiste nella semplice compressione se possibile o drenaggio nel caso di dolore relazionato al sieroma.

Ematoma

Si tratta di una raccolta ematica nel contesto della ferita. Ipertensione arteriosa e turbe della coagulazione (compresa la terapia anticoagulante e antiaggregante) rappresentano i principali fattori di rischio per la costituzione di ematomi. La diagnosi è immediata in caso di evidente sanguinamento dalla ferita chirurgica ma ogni tumefazione dolente con cute sovrastante violacea in corrispondenza di una ferita chirurgica deve far sospettare la formazione di un ematoma. Il trattamento è rappresentato dalla semplice compressione (ematomi di piccole dimensioni, stabili) o dall'evacuazione dell'ematoma tramite medicazioni avanzate, fino all'intervento chirurgico in caso di ematomi voluminosi o in rapido accrescimento o che comprimono strutture vitali.

Infezione

Contaminazione batterica della ferita chirurgica. I germi più comunemente responsabili sono *Staphilococcus aureus*,

	DESCRIZIONE	ESEMPIO
PULITO	Nessun focolaio settico; nessuna apertura del tratto digerente, respiratorio e genito-urinario	Chirurgia in elezione dell'ernia inguinale
PULITO-CONTAMINATO	Apertura non contaminata del tratto gastrointestinale, genito-urinario o delle vie biliari in assenza di infezione urinaria o biliare	Colecistectomia
CONTAMINATO	Apertura contaminata del tratto gastrointestinale, biliare e urinario in presenza di bile infetta o infezione vie urinarie	Appendicite flemmonosa, colecistectomia con versamento di bile
SPORCO	Contaminazione diffusa del campo operatorio	Peritonite stercoracea

Tabella 4.1: Classificazione degli interventi chirurgici a seconda del grado di contaminazione.

Escherichia coli, Proteus vulgaris, Aerobacter aerogenes, Pseudomonas aeruginosa. Fattori di rischio sono: età avanzata, patologie del sistema immunitario, diabete, terapia cronica con cortisone, durata e tipologia dell'intervento chirurgico. **(Vedere la Tabella 4.1 alla pagina precedente)**

Classici segni di flogosi (eritema, tumefazione, calore, dolore) costituiscono i segni precoci di un'infezione. Negli stadi più avanzati si assiste alla formazione di essudato purulento. Segni generali: febbre, leucocitosi.

ASCESSO	Raccolta localizzata di essudato purulento in cavità neoformata
CELLULITE	Infezione batterica (in genere da streptococco) estesa al tessuto sottocutaneo
FASCITE	Infezione batterica (in genere da streptococco) estesa al tessuto fasciale. **Prognosi Infausta** se non diagnosticata e trattata rapidamente mediante **fasciotomia**
LINFANGITE	Infezione estesa al tessuto linfatico. Spesso complicanza di quadri ascessuali o di cellulite

Tabella 4.2: Quadri clinici peculiari d'infezione della ferita chirurgica.

Trattamento

Drenaggio delle raccolte fluide. Spesso è necessario rimuovere uno o più punti di sutura per favorire la fuoriuscita della raccolta. Se compaiono segni sistemici d'infezione o l'infezione locale si presenta particolarmente estesa (rischio di contaminazione dei piani profondi → fascite!), è opportuno intraprendere una terapia antibiotica mirata alla luce del risultato dei tamponi della ferita chirurgica, eventuale emocoltura e antibiogramma.

Profilassi

L'antibiotico-profilassi sistemica ha lo scopo di ridurre il rischio d'infezione della ferita chirurgica. L'antibiotico utilizzato per la profilassi chirurgica deve coprire gli agenti patogeni più frequenti, dipende dal tipo d'intervento e dal suo grado di contaminazione. Va somministrato in preanestesia circa mezz'ora prima dell'incisione chirurgica ed eventualmente ripetuto intraoperatoriamente qualora l'intervento duri più di 4-5 ore (short term prophylaxis). L'antibiotico più utilizzato per profilassi chirurgica è la cefazolina. In caso di interventi chirurgici addominali "sporchi" (durante i quali si compromette la sterilità del campo chirurgico) è opportuno aggiungere il metronidazolo come copertura contro i batteri Gram negativi. **(SSM14, C, 14)**

Deiscenza

Cedimento della sutura chirurgica.

Fattori di rischio

Età avanzata, diabete, disprotidemia (malnutrizione, insufficienza epatica, insufficienza renale), infezione della ferita chirurgica, terapia con corticosteroidi, deficit di vitamina C o zinco, neoplasie, immunodepressione, difetto di tecnica chirurgica.

Trattamento

Risolvere il focolaio infettivo qualora presente. Guarigione per seconda intenzione o revisione chirurgica e risutura della ferita.

NB. Grave complicanza degli interventi di chirurgia dell'apparato digerente che prevedono anastomosi delle anse intestinali e la deiscenza dell'anastomosi. Il rischio aumenta quando l'anastomosi si realizza su terreno contaminato, in genere a livello addominale. Si tratta di una complicanza che, in genere, si realizza a distanza di 3-5 giorni dall'intervento chirurgico con spandimento di materiale fecale in addome.

Cicatrizzazione patologica

- Cheloide
  Cicatrice ipertrofica che si estende oltre i margini della ferita chirurgica a causa di un'eccessiva e disorganizzata deposizione di fibre collagene. Si realizza soprattutto a livello di alcune aree anatomiche (regione sternale, deltoidea). Esiste un alto rischio di recidiva se trattata chirurgicamente. Diversi i trattamenti disponibili (infiltrazione con steroidi, lamine di silicone, radioterapia).
- Cicatrice retraente
  Si realizza soprattutto a livello di ferite sottoposte a forze di trazione. Trattamento: chirurgico (plastiche a Z).
- Neuroma.

4.2. Febbre post-operatoria

Le cause più comuni di febbre nel post-operatorio possono essere riassunte mediante la **regola delle 5 "W"**.

WIND	Es. Atelettasia, polmonite
WATER	Es. Infezione delle vie urinarie
WOUND	Es. Infezione del sito chirurgico, ascesso, deiscenza anastomosi
WALKING	Es. Tromboembolia polmonare
WONDER DRUGS	

Tabella 4.3: Regola delle 5 "W".

Conoscere il giorno post-operatorio in cui compare il rialzo termico ci aiuta ad orientarci sull'origine del focolaio.

Immediato post-operatorio (sala operatoria o entro poche ore dall'intervento)

- Reazione ai farmaci (soprattutto antibiotici).
- Reazione da incompatibilità emotrasfusionale.
- **Reazione fisiopatologica al trauma chirurgico (causa più comune; modico rialzo termico; risoluzione spontanea in 2-3 giorni)**.
- Infezione (preesistente all'intervento).
- Ipertermia maligna: rara causa di febbre post-op. Compare a distanza di 30 minuti dall'esposizione all'agente trigger (anestetici inalatori, succinilcolina). L'ipertermia (>40° C) si associa a tachipnea, ipotensione, aritmia, aumento del tono muscolare. Terapia: interruzione dell'anestesia, sostegno cardiorespiratorio, somministrazione di dantrolene.

Post-operatorio acuto (insorgenza entro la prima settimana post-op)

- Polmonite.
- Infezione delle vie urinarie.
- Infezione del sito chirurgico.
- Deiscenza anastomotica: precoce da difetto tecnico, tardiva da difetto di vascolarizzazione.
- Trombosi venosa profonda e TEP.

Post-operatorio tardivo (insorgenza da 1 a 4 settimane post-op)

- Infezione del sito chirurgico (causa più comune).
- Terapia antibiotica (es. diarrea da *clostridium difficile*).
- Reazione da farmaci (beta-lattamici, sulfamidici, eparina, beta bloccanti).
- Trombosi venosa profonda e TEP.
- Infezione del catetere venoso centrale.

4.3. Complicanze sistemiche

Complicanze respiratorie

- Atelettasia
  Si tratta della complicanza più frequente e a insorgenza più precoce. Segni clinici sono febbre, tachipnea, tachicardia. Rx torace sufficiente per la diagnosi. Il trattamento consiste nella somministrazione di broncodilatatori, antibiotici (prevenire le complicanze infettive a livello delle strutture alveolari ipoventilate, fluidificanti e nella fisioterapia respiratoria).
  Profilassi: evitare che il paziente ventili in modo superficiale (analgesia adeguata, fisioterapia respiratoria, rapida mobilizzazione).
- Polmonite
  Si tratta di una complicanza grave, spesso conseguenza di area di atelettasia polmonare. Causa di febbre continuo-remittente nel post-operatorio.
- Tromboembolia polmonare
  Fattori di rischio per la TVP comprendono:
  - Tipo d'intervento (es. interventi ortopedici o oncologici)
  - Gravidanza e uso di contraccettivi orali
  - Presenza di vene varicose o pregressi episodi di TVP
  - Neoplasie
  - Immobilizzazione prolungata

  La profilassi antitrombotica prevede l'elasto-compressione a livello degli arti inferiori mediante calze elastiche nonché la somministrazione di eparina a basso peso molecolare da 7 a 28 giorni dall'intervento chirurgico a seconda del rischio trombotico.
- ARDS.

Complicanze gastrointestinali

- Ileo paralitico.

Complicanze urinarie

- Infezione delle vie urinarie
  Fattore di rischio principale è rappresentato dalle manovre invasive a carico delle vie urinarie (cateterismo vescicale). La terapia è antibiotica, mirata sulla base dell'urinocoltura e dell'antibiogramma.

Multiple organ failure

Insufficienza funzionale progressiva di più apparati. Si tratta della principale causa di morte nei pazienti ricoverati in terapia intensiva.

CAPITOLO 5 ADDOME ACUTO

Definizione

Con il termine di addome acuto s'intende un quadro clinico caratterizzato da dolore addominale ad esordio recente e che richiede una valutazione diagnostica rapida perché spesso necessita d'intervento chirurgico urgente.

Cause

Le cause di un addome acuto sono molteplici e vanno dalla patologia traumatica a quella vascolare comprendendo anche quadri clinici come la porfiria o l'intossicazione da piombo (seppur rari).

Quadrante superiore destro: patologia delle vie biliari (colecistite acuta, colica biliare), appendicite sottoepatica, perforazione di ulcera duodenale o gastrica, pancreatite acuta, infarto acuto del miocardio (epigastrio), pielonefrite acuta.

Quadrante superiore sinistro: patologia splenica (infarto, rottura, pielonefrite acuta).

Quadrante inferiore destro: appendicite acuta, morbo di Crohn, gravidanza ectopica, annessite acuta, calcolosi ureterale, ernia inguinale strozzata.

Quadrante inferiore sinistro: patologia del colon discendente/sigma (diverticolite), rottura di gravidanza ectopica, annessite acuta, calcolosi ureterale, ernia inguinale strozzata.

Mesogastrio: ischemia intestinale, pancreatite acuta, occlusione intestinale.

Esame obiettivo

Insieme alla storia clinica, l'esame obiettivo è fondamentale per ipotizzare una diagnosi e impostare il prosieguo diagnostico-terapeutico. La visita inizia con la valutazione dello stato generale del paziente (livello di coscienza, temperatura, frequenza cardiaca e ritmo, frequenza respiratoria, pressione arteriosa). La presenza di segni sistemici di shock (tachipnea, tachicardia, ipotensione) pone ad esempio indicazione ad una rapida esplorazione chirurgica dell'addome.

L'esame obiettivo addominale segue le classiche fasi d'ispezione, palpazione, percussione e auscultazione.

L'**ispezione** può mostrare asimmetrie, masse addominali, ernie mobili o meno con gli atti del respiro, lo stato della cicatrice ombelicale, la presenza di ulteriori cicatrici chirurgiche, lo stato cutaneo e la presenza o meno di reticoli venosi superficiali.

Palpazione: rileva iniziali difese o contratture addominali, espressione d'irritazione peritoneale fino all'addome "a tavola" tipico della peritonite diffusa. Si possono ricercare inoltre classici segni semeiologici quali il segno di Blumberg (dolore di rimbalzo evocato dall'improvviso rilascio della pressione palpatoria addominale e indice d'irritazione peritoneale), il segno di Murphy, i segni appendicolari.

Percussione: valutazione di gas (scomparsa dell'aia di ottusità epatica) e versamenti liberi (ottusità declivi) in cavo addominale.

Auscultazione: evidenzia eventuale assenza di peristalsi (ileo paralitico) o la presenza di peristalsi meccanica (occlusione intestinale).

Esami di laboratorio

Esami di laboratorio
Emocromo con conta leucocitaria - esame urine - elettroliti
Azotemia - creatininemia
Glicemia
Amilasemia - lipasemia
Transaminasi - bilirubina tot. e fraz. - fosfatasi alcalina
Proteinemia
Bicarbonati
Test di gravidanza
CPK e LDH
Coagulazione

Tabella 5.1: Esami di laboratorio.

Diagnosi strumentale

- **Rx diretta addome**
  È in genere il primo esame ad essere effettuato. Permette di visualizzare aria libera nel cavo peritoneale (falce aerea subfrenica in caso di perforazione del tratto gastrointestinale) o distensione diffusa delle anse intestinali con livelli idroaerei (ileo paralitico), calcificazioni a livello renale, epatico o vascolare.
- **Ecografia addominale**
  Tecnica utile in quanto non invasiva, poco costosa, rapida e facilmente ripetibile a distanza. Consente di studiare il fegato, le vie biliari, milza, pancreas, appendice, vasi addominali. Si rivela particolarmente utile in gravidanza e nell'addome acuto durante l'infanzia.
- **TC**
  Si tratta dell'esame più accurato per la valutazione diagnostica della patologia addominale acuta. È fondamentale per individuare e quantificare eventuali fluidi intraperitoneali nonché per visualizzare le strutture retroperitoneali. È fondamentale, altresì, nello studio della patologia acuta di orgine vascolare, se eseguita con mezzo di contrasto.
  (SSM14, C, 24)

Trattamento

Il trattamento dell'addome acuto dipende dalla causa che lo ha generato. (Vedere la figura 5.1 alla pagina successiva)

In linea generale 1/3 dei pazienti richiede un intervento chirurgico immediato o urgente e le indicazioni più comuni sono rappresentate dai segni clinici d'irritazione peritoneale (difesa addominale), perforazione, segni clinici e/o strumentali di ischemia intestinale, sanguinamento intraddominale.

Nel caso in cui non sia richiesto un intervento urgente, i pazienti vanno sottoposti ad osservazione attiva, ovvero vanno monitorati clinicamente e con indagini ematochimiche e/o strumentali al fine di rilevare eventuali modifiche del quadro clinico che possano porre indicazione ad intervento chirurgico.

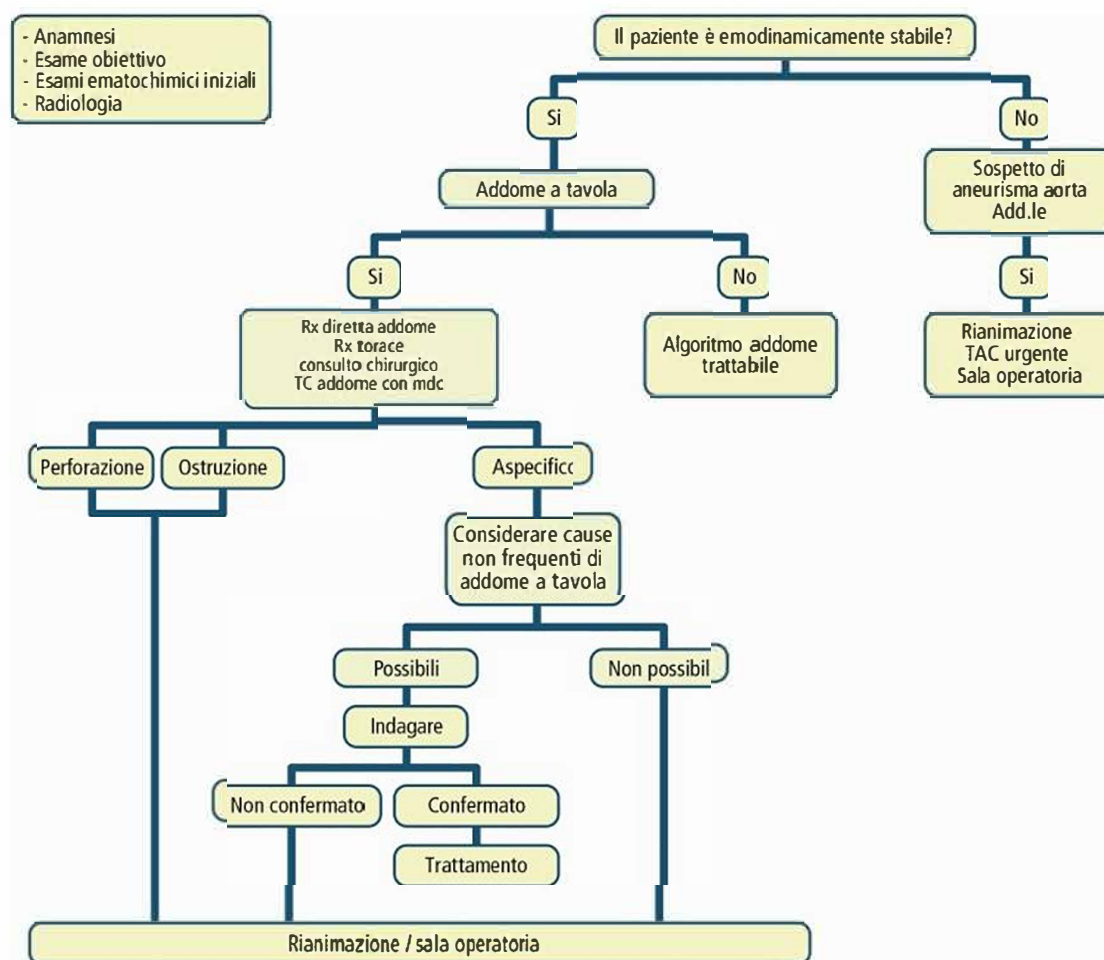



Figura 5.1: Algoritmo diagnostico-terapeutico del paziente con dolore addominale acuto.

CAPITOLO 6 PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA PARETE ADDOMINALE

6.1. Anatomia della parete addominale

La parete addominale può essere suddivisa in una regione antero-laterale e una regione posteriore.

Struttura della parete antero-laterale dell'addome (sezione trasversale):

- Cute
- Sottocute
- Strato muscolo-aponeurotico
- Fascia *transversalis*
- Peritoneo.

I muscoli sono disposti in strati sovrapposti e sono rappresentati (procedendo dalla superficie in profondità) dal muscolo retto dell'addome (posizione paramediana), muscolo obliquo esterno, muscolo obliquo interno e muscolo trasverso dell'addome. Dietro il muscolo trasverso dell'addome si trova la fascia *transversalis* alla quale il peritoneo aderisce in maniera lassa.

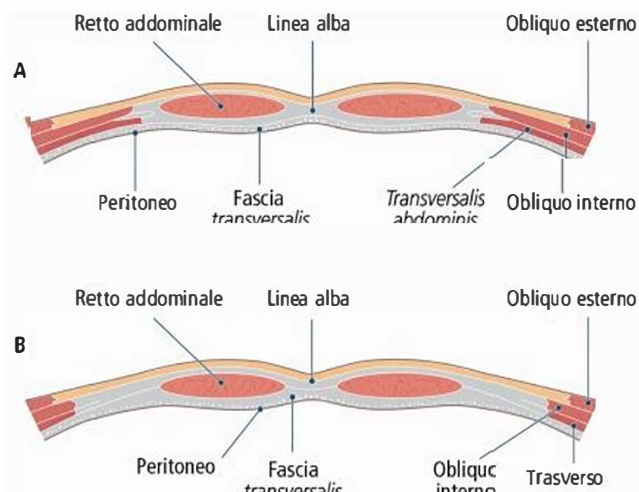



Figura 6.1: Sezione trasversale parete antero-laterale dell'addome. A. Sezione al di sopra della linea semicircolare del Douglas. B. Sezione al di sotto della linea semicircolare del Douglas.

La guaina anteriore del muscolo retto dell'addome al di sopra della linea semicircolare è costituita dall'aponeurosi del muscolo obliquo esterno e dal foglietto anteriore dell'aponeurosi del muscolo obliquo interno dell'addome. La guaina posteriore è invece costituita dal foglietto posteriore dell'aponeurosi del muscolo obliquo interno, dall'aponeurosi del muscolo trasverso e dalla fascia *transversalis*. Al di sotto della linea semicircolare, la guaina anteriore del muscolo retto dell'addome è costituita dalle strutture aponeurotiche dei 3 muscoli della parete addominale laterale (obliquo esterno, interno e trasverso) e la guaina posteriore dalla sola fascia *transversalis*, area di debolezza a livello della regione inguinale.

La parete addominale posteriore presenta, nel contesto dello strato muscolare, alcune aree di debolezza attraverso cui si possono far strada delle ernie, definite lombari.

(Vedere la figura 6.2)

- Triangolo di Petit, tra muscolo gran dorsale, obliquo esterno e cresta iliaca.
- Quadrilatero di Grynfeltt, tra i muscoli spinali, muscolo quadrato dei lombi, obliquo interno e XII costa.

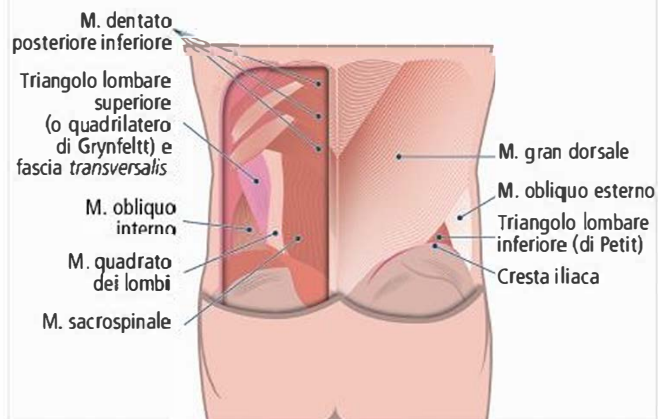



Figura 6.2: Triangolo di Petit e quadrilatero di Grynfeltt.

6.2. Ernie

Definizione ed epidemiologia

Si definisce ernia la fuoriuscita di un viscere (o di una parte di esso), rivestito dai suo tegumenti, dalla cavità in cui è normalmente contenuto attraverso un'area di debolezza della parete o attraverso un orifizio o un canale naturale.

Si tratta di una patologia che si può riscontrare in tutte le età e che può essere congenita (presente alla nascita per anomalie congenite) o acquisita. La sede più frequente nei maschi e più frequente in assoluto è quella inguinale. Nelle donne prevalgono le ernie ombelicali e crurali.

Fattori predisponenti

- Incremento della pressione intraddominale (gravidanza, tosse cronica, obesità, stipsi, ascite voluminosa).
- Fattori di debolezza della parete addominale (difetti congeniti, rapida perdita di peso, età avanzata, traumi).

Anatomia patologica

- Porta erniaria (smagliatura muscolo-aponeurotica della parete addominale attraverso cui si fa strada il contenuto erniario).
- Sacco erniario (peritoneo estroflesso attraverso la porta erniaria; è costituito da colletto, corpo e fondo).
- Contenuto erniario (tutti i visceri addominali ad eccezione di pancreas e duodeno possono trasferirsi nel sacco erniario, trascinando o meno con sé l'omento).

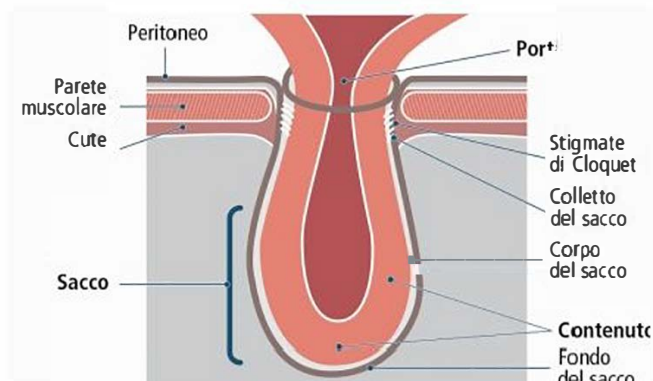



Figura 6.3: Componenti dell'ernia.

Segni clinici

Spesso l'ernia si presenta come una tumefazione (dunque visibile e palpabile) completamente asintomatica con possibilità di essere ridotta parzialmente o completamente in cavità con opportune manovre manuali (ernia riducibile per *taxis*). Nel caso in cui, al momento dell'ispezione, non vi sia tumefazione visibile è opportuno invitare il paziente a tossire o a eseguire manovre (torchio addominale) che aumentino la pressione intraddominale. Il paziente può lamentare dolore, senso di peso o stiramento o, ancora, disturbi funzionali (dispepsia o stitichezza a seconda degli organi contenuti nel sacco erniario).

Complicanze

- Infiammazione
- Intasamento
- Rottura traumatica
- Incarceramento: irriducibilità del contenuto erniario a causa della formazione di aderenze che lo fissano al sacco erniario.
- Strozzamento: improvvisa e completa irriducibilità del viscere erniato con rapide modifiche della sua struttura e funzionalità a causa dell'instaurarsi di un grave ostacolo circolatorio. La presenza di un cercine muscolo-aponeurotico rigido determina, in questi casi, la costrizione del peduncolo (venoso >arterioso) del contenuto erniario. Si tratta di un'urgenza chirurgica. **(SSM14, G, 70) (SSM18, G, 22)**

Classificazione topografica

- Ernia ombelicale
  Si fa strada attraverso la cicatrice ombelicale. Si distingue una forma embrionale (onfalocele) rivestita da sacco erniario peritoneale, una forma neonatale, caratterizzata da un'alterata chiusura dei muscoli della parete addominale, ed infine una forma particolare che è costituita dalla gastroschisi (erniazione dei visceri addominali in assenza di rivestimento peritoneale). La forma più comune è comunque l'ernia ombelicale dell'adulto, che riconosce gli stessi meccanismi fisiopatologici di tutte le ernie acquisite.
- Ernia epigastrica
  L'orifizio si localizza sulla linea xifo-ombelicale, attraverso una smagliatura della linea alba.
- Ernia di Spigelio
  Il *locus minoris resistentiae* della parete si trova nell'area in cui i muscoli retti dell'addome si congiungono con la loro aponeurosi (a livello dell'incrocio del muscolo retto con la linea semilunare del Douglas).
- Ernia lombare
  Si manifesta in corrispondenza della regione lombare attraverso due zone di debolezza (triangolo di Petit e quadrilatero di Grynfeltt).
- Ernia inguinale **(Vedere dopo)**
- Ernia crurale **(Vedere dopo)**
- Ernia otturatoria
  Si tratta di un'ernia che origina dall'orifizio esterno del canale otturatorio. Si fa strada attraverso l'orifizio esterno del canale otturatorio, situato al di sotto del muscolo pettineo. Il canale otturatorio ha una lunghezza di circa 2 cm ed è delimitato superiormente dall'osso pubico, inferiormente dalla membrana e dai muscoli otturatori.
- Ernia perineale
  Tipica della donna in relazione alla lassità del pavimento pelvico (gravidanza e parto). Il viscere si fa strada attraverso punti di debolezza congeniti (posteriore fra il muscolo ischiococcigeo e il muscolo elevatore dell'ano; anteriore, al davanti del muscolo trasverso del perineo).
- Ernia interna
  Rara, deriva dalla dislocazione di uno o più visceri in recessi

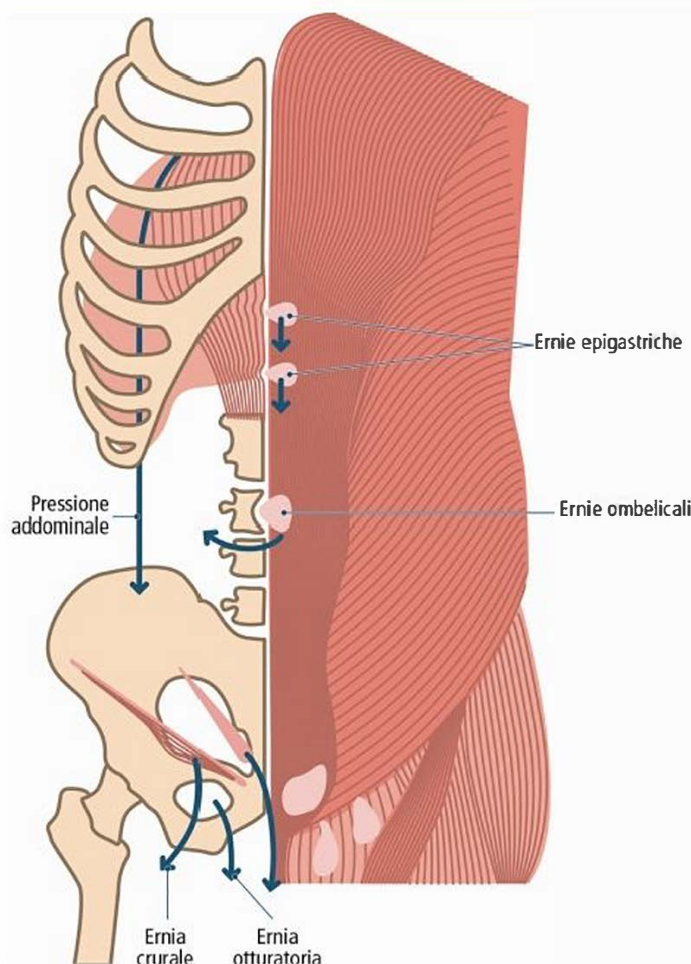



Figura 6.4: Localizzazione delle ernie.

  naturali neoformati del cavo peritoneale (es. retrocecale, intersigmoideo, duodeno-digiunale, forame di Winslow).
- Ernie post-operatorie o laparoceli. **(Vedere dopo)**

Ricorda...

Ernia di Littrè
Ernia inguino-crurale contenente un diverticolo di Meckel **(SSM15, CH, 1)**

Ernia di Amyand
Ernia inguinale contenente nel sacco erniario l'appendice vermiforme

Ernia di De Garengeot
Ernia crurale contenente nel sacco erniario l'appendice vermiforme

Ernia di Richter
Ernia con impegno marginale di un'ansa intestinale sul versante antimesenterico

Ernie inguinali

Si definisce inguinale quella varietà di ernia che, attraversando la parete addominale, percorre in tutto o in parte il canale inguinale. Canale inguinale: dotto di 4-5 cm di lunghezza, con una traiettoria obliqua dall'alto verso il basso e dal laterale verso il mediale. Presenta quattro pareti, un orifizio superficiale e un orifizio profondo. **(SSM15, C, 13; SSM16, C, 10)**

- Parete anteriore: aponeurosi del muscolo obliquo esterno.
- Parete posteriore: *fascia transversalis*, rafforzata lateralmente dal legamento di Hesselbach. **(SSM15, CH, 5)**
- Parete superiore: margine inferiore dei muscoli obliquo interno e trasverso, le cui fibre si fondono medialmente nel tendine congiunto.

- Parete inferiore: legamento inguinale di Poupart (corda tendinea diretta dalla spina iliaca antero-superiore al tubercolo del pube).
- Anello inguinale superficiale: orifizio delimitato dai fasci aponeurotici del muscolo obliquo esterno.
- Anello inguinale profondo: orifizio situato nel contesto della fascia *transversalis*.
  È rinforzato dal legamento interfoveolare di Hasselbach.

Contenuto del canale inguinale: strutture del funicolo spermatico nell'uomo (dotto deferente, vasi deferenziali, arterie spermatiche, plesso venoso pampiniforme, vasi linfatici, nervi genitofemorale ed ileoinguinale) e il legamento rotondo nella donna. **(SSM16, C, 2)**

Eziologia

- Congenita
  Mancata obliterazione del dotto peritoneo-vaginale nell'uomo o del canale di Nuck nella donna.
- Acquisita.

Classificazione

(Vedere la figura 6.6)

Osservata dall'interno, la parete addominale anteriore presenta tre pliche che delimitano altrettante fossette. Plica laterale: vasi epigastrici. Plica media: residuo dell'arteria ombelicale. Plica mediana: residuo dell'uraco. Fossetta inguinale esterna: lateralmente alla plica dei vasi epigastrici. Fossetta inguinale media: tra la plica laterale e la plica media. Fossetta inguinale interna: tra il residuo dell'uraco e il residuo dell'arteria ombelicale.

- Ernia inguinale obliqua esterna o indiretta
  Si tratta dell'ernia più frequente **(SSM16, CH, 6)**. Può essere congenita o acquisita. Il sacco entra nel canale inguinale attraverso l'anello inguinale profondo, lateralmente alla plica dei vasi epigastrici (fossetta inguinale esterna). A seconda del grado di sviluppo si distinguono la punta d'ernia, l'ernia interstiziale, il bubbonocele (raggiunge l'anello inguinale superficiale) e l'ernia inguino-scrotale.
- Ernia diretta
  Sempre acquisita, è dovuta alla debolezza della parete posteriore del canale inguinale, costituito a livello della fossetta inguinale media, dalla sola fascia *transversalis*.
- Ernia inguinale obliqua interna
  Ernia rara, di debolezza. Il sacco erniario si fa strada a livello della fossetta inguinale interna.

Diagnosi

La diagnosi di ernia è sia clinica che strumentale (ecografia tessuti molli o TC).

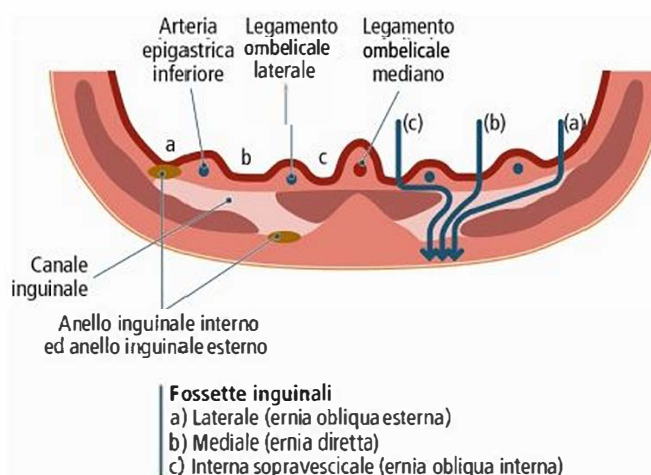



Figura 6.6: Fossette ed ernie inguinali.

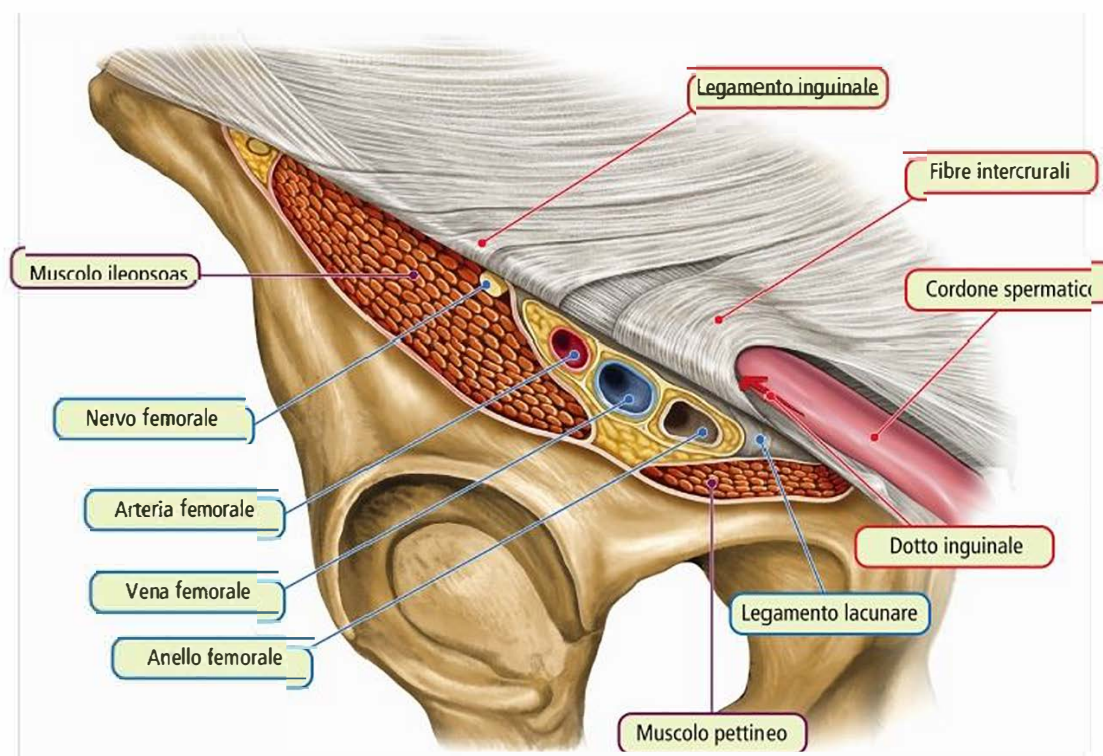



Figura 6.5: Regione inguino-crurale maschile.

Trattamento

In linea generale, si può affermare che tutte le ernie inguinali vanno trattate chirurgicamente. In quelle sintomatiche si pone indicazione al trattamento chirurgico (programmabile in regime di elezione); in caso di complicanze (strozzamento) è necessario intervenire in regime di urgenza, con eventuale resezione della struttura coinvolta. (SSM16, C, 5)

Mentre i primi tempi dell'intervento chirurgico sono analoghi nelle diverse tecniche e consistono nella riduzione del contenuto erniario e nella resezione del sacco erniario, il metodo di ricostruzione della parete posteriore del canale inguinale e dell'anello inguinale interno si può eseguire secondo diverse tecniche.

- **Tecnica di Lichtenstein** (SSM19, G, 22)
  Utilizzo di una rete di materiale protesico (ernioalloplastica) attraverso un approccio inguinale per sostituire o rafforzare la parete posteriore del canale inguinale (**gold standard**).
- **Tecnica di Stoppa**
  Applicazione di rete protesica per via pre-peritoneale (laparotomia). È indicata nelle ernie bilaterali voluminose o in caso di recidiva, dopo applicazione di rete per via inguinale.

Altre tecniche valide, seppur meno diffuse, per la correzione chirurgica dell'ernia inguinale sono la tecnica di Postempski, McVay e Shouldice.

- **Tecnica per via laparoscopica**
  Analogamente alla tecnica di Stoppa, è indicata nelle ernie bilaterali o in caso di recidiva.

L'ernioalloplastica è considerato un intervento pulito ma la presenza di visceri erniati perforati con spandimento del contenuto intestinale controindica l'utilizzo di protesi per il rischio infettivo e fa optare per un'ernioplastica primaria utilizzando tessuti endogeni (SSM16, C, 28). La percentuale di recidive delle tecniche dirette rispetto a quelle con protesi è circa 10 volte maggiore.

Complicanze del trattamento chirurgico:

- Ecchimosi scrotale o inguinale
- Atrofia testicolare (eccessiva tensione sul cordone spermatico)
- Lesione dei vasi epigastrici e femorali
- Lesione dei nervi addomino-genitali
- Lesione intestinale o vescicale.

Ernie crurali

Si definisce **crurale** l'ernia addominale caratterizzata da una tumefazione localizzata più in basso rispetto alla piega dell'inguine, in una zona che viene appunto detta regione crurale, che è delimitata superiormente dal legamento inguinale, lateralmente dalla vena femorale, inferiormente dal legamento pettineo o di Cooper. Si tratta di un'area in cui la parete addominale è, per ragioni anatomiche, caratterizzata da una debolezza costituzionale.

Le ernie crurali sono più frequenti nelle **donne adulte** e sempre di carattere acquisito. Sono spesso molto dolorose, poiché la porta erniaria ha dimensioni piuttosto piccole ed il canale erniario è delimitato da strutture rigide che tendono a comprimere il contenuto dell'ernia. Per le stesse ragioni, le ernie crurali vanno frequentemente incontro a **complicanze**, come incarceramento e strozzamento, la cui soluzione è sempre **chirurgica**.

Laparocele

Con il termine laparocele s'intende la fuoriuscita di visceri addominali attraverso una breccia muscolo-aponeurotica della parete, in corrispondenza di una precedente incisione chirurgica. (SSM14, G, 6; SSM14, S, 28) (SSM18, G, 21)

Fattori predisponenti:

- Infezione della ferita chirurgica
- BPCO
- Malattie dismetaboliche
- Difetto di tecnica chirurgica

Conseguenza di laparoceli voluminosi sono la comparsa di insufficienza respiratoria cronica (aumenta il lavoro respiratorio), insufficienza vascolare venosa; alterazione della peristalsi e ipotrofia della muscolatura addominale. Il trattamento è chirurgico e prevede la riduzione la chiusura della porta erniaria mediante corretto affrontamento dei lembi muscolo-aponeurotici ed eventuale posizionamento di protesi sintetica secondo la tecnica di Rives- Stoppa.

6.3. Ematoma della guaina dei muscoli retti

Eziologia

Trauma diretto o indiretto (contrazione brusca e intensa dei muscoli addominali come avviene in caso di tosse, attività fisica, convulsioni). Fattori predisponenti: infezioni, difetti della coagulazione, assunzione di anticoagulanti, età avanzata, gravidanza, malattie del collagene.

Segni clinici

Dolore addominale acuto, intenso, nausea. Febbricola e leucocitosi. È possibile avvertire, alla palpazione della parete addominale, una massa che si rende più evidente contraendo la muscolature retta dell'addome.

Diagnosi

Eco o TC.

Trattamento

Medico (osservazione, sospensione di eventuale terapia anticoagulante e gestione dei fattori predisponenti). Ematomi di grandi dimensioni vanno drenati, legando i vasi epigastrici sanguinanti.

6.4. Tumore desmoide

Si tratta di un tumore benigno che origina dal tessuto muscolo-aponeurotico della parete. È più frequente nelle donne dopo la gravidanza (ipotesi di fattori patogenetici ormonali) e può presentarsi anche nel contesto di un quadro sindromico (sindrome di Gardner).

Segni clinici

Formazione nodulare dura, indolore, non riducibile nella parete addominale. Si tratta di un tumore a lento accrescimento ma con aggressività locale. Le forme meno differenziate possono infiltrare i tessuti circostanti e hanno una spiccata tendenza alla recidiva (diagnosi differenziale con un sarcoma).

Diagnosi

TC e biopsia.

Trattamento

Chirurgia radicale con ampio margine di tessuto sano. Radioterapia nelle forme non resecabili.

CAPITOLO 7 MALATTIE DELLA COLECISTI E DELLE VIE BILIARI

7.1. Colelitiasi

Concetto ed eziologia

Presenza di calcoli all'interno della colecisti (sebbene possano anche formarsi a qualsiasi livello del tratto biliare). Esistono tre tipi di calcoli, a seconda della composizione di colesterolo, bilirubina, calcio e proteine:

- **Calcoli misti di colesterolo**
  Sono i più frequenti (80% di tutti i calcoli). Composti da monoidrato di colesterolo, sali biliari, proteine, acidi grassi e fosfolipidi **(SSM14, C, 29)**. Compaiono più spesso nelle donne e nei Paesi nordici e sudamericani. Si formano quando aumenta il rapporto tra colesterolo e sali biliari (bile litogena).
  - Aumento della secrezione di colesterolo:
    età, perdita rapida di peso, obesità, dieta ipercalorica, farmaci come clofibrato o estrogeni che aumentano l'attività dell'HMGCoA-reduttasi.
  - Diminuzione della secrezione dei sali biliari:
    diminuzione della secrezione epatica di sali biliari e fosfolipidi, come avviene nella xantomatosi cerebrotendinea. Alterazioni della circolazione enterobiliare (resezioni dell'ileo terminale, sovracrescita batterica, ileite terminale).
    Una volta che la bile è satura, è necessario un processo di nucleazione del colesterolo monoidrato, favorito da glicoproteine e lisofosfatidilcolina. La nucleazione viene contrastata da lecitina e apolipoproteina AI e AII.
- **Calcoli puri di colesterolo** (molto rari). Sono tipici dei pazienti obesi.
- **Calcoli pigmentati**
  Costituiscono il 20% dei calcoli biliari. Formati da bilirubinato di calcio (sali biliari non coniugati insolubili). Più frequenti nei Paesi orientali. In Occidente, le cause più frequenti di calcoli pigmentati sono emolisi cronica ed epatopatia alcolica (**calcoli pigmentati neri**). Nella bile infetta (colangiti acute ricorrenti), la beta-glucuronidasi batterica scinde la bilirubina e favorisce la formazione di questi calcoli (**calcoli pigmentati marroni**).

Figura 7.1: Litiasi biliare.

Segni clinici

La litiasi della colecisti è quasi sempre asintomatica, a meno che non si presentino complicanze e si diagnostichi come un reperto occasionale negli esami d'imaging. Le complicanze comprendono le coliche biliari, la colecistite acuta, la coledocolitiasi, la colangite e la pancreatite. I primi due si relazionano con un calcolo che s'incunea a livello del condotto cistico, mentre gli altri con un calcolo a livello del coledoco distale.

Quando il calcolo s'incunea a livello del dotto cistico, si realizza il quadro clinico della colica biliare, dolore viscerale in corrispondenza dell'ipocondrio destro e dell'epigastrio, irradiato alla regione interscapolare e alla spalla destra.

Diagnosi

- **Rx semplice dell'addome**
  Rileva solo i calcoli calcifici (il 15% dei calcoli misti e di colesterolo, il 50% di quelli pigmentati).
- **Ecografia** (è l'esame principale)
  Identifica i calcoli e il fango biliare (precursore della litiasi). Alta sensibilità e specificità; è il metodo di elezione. Falsi negativi nel 5-10% dei casi.
- **ColangioRMN**.

Trattamento (SSM18, G, 16)

Nei pazienti asintomatici, il rischio di complicanze è basso (in questi casi non si raccomanda la colecistectomia).

- **Chirurgia**
  S'indica nei pazienti che hanno presentato sintomi.
  - **Elettiva**
    A causa del rischio di recidiva della patologia o di complicanze s'indica in caso di colelitiasi sintomatica colica biliare o frequenti episodi di dispepsia o in quadri clinici con rischio di malignità (colecisti "a porcellana").
  - **Urgente**
    S'indica nella colecistite acuta, soprattutto se enfisematosa e in caso di colecistite alitiasica o in caso di complicanze della colecistite acuta: idrope della colecisti, empiema, gangrena, perforazione, fistole colecistoenteriche, ileo biliare.
- **Medico**
  Il trattamento medico della colelitiasi risulta di fatto quasi sempre scarsamente o per nulla efficace, ciononostante, per prassi medica si utilizzano:
  - **Acidi biliari** (ursodesossicolico e chenodesossicolico)
    Indicazioni: calcolo radiotrasparente non pigmentato, di dimensione <1,5 cm e con colecisti funzionante in pazienti asintomatici. Le colelitiasi trattate in questo modo presentano un elevato tasso di recidive.
  - La **litotrissia** è indicata in pazienti con calcoli radiotrasparenti, con colecisti funzionante e anamnesi di coliche biliari senza complicanze. S'indica in pazienti con un massimo di tre calcoli, sebbene l'ideale sia un solo calcolo inferiore a 20 mm. Il 5% dei pazienti deve essere colecistectomizzato d'urgenza o essere sottoposto a una sfinterotomia endoscopica a causa della comparsa di complicanze. Si hanno recidive in circa il 20% dei casi che necessitano un trattamento successivo.

7.2. Colica biliare

Concetto

Ostruzione incompleta della colecisti da parte di un calcolo incuneato a livello del dotto cistico.

Segni clinici

Il quadro clinico della colica biliare si caratterizza per dolore viscerale in corrispondenza dell'ipocondrio destro e dell'epigastrio, irradiato alla regione interscapolare e alla spalla destra. Nel 25% dei casi sono presenti nausea e vomito. La colica biliare è una "colica lenta" il cui plateau può durare diverse ore (in genere meno di 6 ore, altrimenti è opportuno pensare ad una colecistite).

Diagnosi

- **Clinica**
- **Ecografia**
  Identifica i calcoli e il fango biliare.

Trattamento

- **Medico**: per controllare l'episodio acuto con analgesici e antispasmodici.
- **Chirurgico**: di elezione realizzando una colecistectomia laparoscopica. L'alternativa è la colecistectomia open in caso di pazienti che presentino controindicazioni alla laparoscopia, ad esempio pazienti che sono stati sottoposti ad altri interventi chirurgici addominali (rischio di aderenze).

Complicanze della colecistectomia

- Post-operatorio immediato
  Emorragia, leak biliare (classificazione di Strasberg), ascesso sottoepatico o sottofrenico, fistola bilio-enterica.
- Post-operatorio tardivo
  Sindromi post-colecistectomia; stenosi della via biliare; coledocolitiasi residua; stenosi o discinesia dello sfintere di Oddi; gastrite e/o diarrea indotta da sali biliari.
  Esistono una serie di sindromi post-colecistectomia che mimano i segni clinici della colica biliare, come la stenosi biliare, un calcolo biliare residuo o la sindrome del moncone cistico (dotto cistico rimanente >1 cm) e la stenosi o discinesia dello sfintere di Oddi. In ogni caso, la causa più frequente di persistenza dei segni clinici dopo la colecistectomia è una cattiva diagnosi pre-chirurgica (malattia da reflusso, pancreatite, colon irritabile, sindrome postgastrectomia, ecc.).

7.3. Colecistite

Concetto

Infiammazione della parete della colecisti litiasica (dovuta ad ostruzione da parte di un calcolo incuneato o talvolta anche senza la presenza di calcoli incuneati nel dotto cistico). Si realizza un quadro d'infiammazione meccanica dovuta ad aumento della pressione intramurale, infiammazione chimica dovuta all'azione della lisolecitina e infiammazione da infezione batterica (il 50-80% delle colecistiti acute si associa a infezione da *E. coli*).

Segni clinici e diagnosi

Dolore all'ipocondrio destro e all'epigastrio talvolta irradiato alla spalla destra. Si possono associare nausea, segni di peritonismo (SSM16, C, 15). Nel 25% dei pazienti la colecisti è palpabile. In fase d'inspirazione, l'arresto della respirazione provocato dal dolore configura la positività al segno di Murphy. La febbre compare spesso. Dal punto di vista analitico, è presente leucocitosi e possono risultare elevati gli enzimi epatici. Il 95% dei pazienti presenta litiasi all'esame ecografico.
L'ittero è raro, a meno che non si manifesti una sindrome di Mirizzi (o compressione estrinseca del coledoco a causa della colecisti molto infiammata). (SSM14, C, 27; SSM14, C, 28)

Per la diagnosi, la tecnica migliore è l'ecografia (SSM16, C, 16), che rileverà una colecisti distesa, dalle pareti ingrossate (>4 mm), il segno del "doppio binario" e un Murphy ecografico positivo (dolore alla pressione sulla colecisti con il trasduttore ecografico).

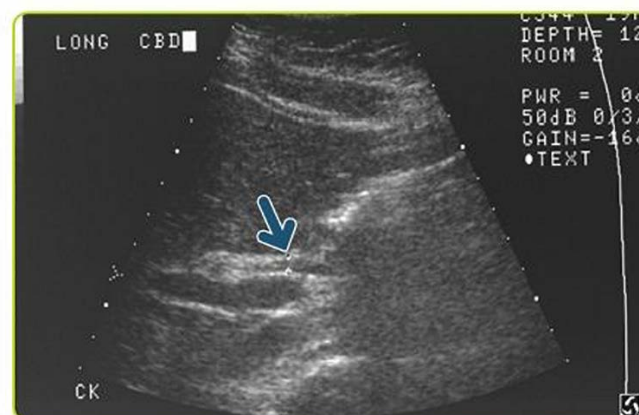



Figura 7.2: Ecografia della colecistite acuta, con ingrossamento della parete della colecisti. Freccia: segno del "doppio binario".

Evoluzione

Il 75% dei casi presenta remissione con la terapia medica. Il restante 25% ha un'evoluzione molto lenta dopo il trattamento medico e richiede chirurgia d'urgenza. Le linee guida raccomandano la **colecistectomia urgente** nella maggior parte dei casi, a meno che il paziente non sia in grado di tollerare l'intervento chirurgico o coesista una patologia biliare associata alla colecistite acuta o un quadro di sepsi grave.

Trattamento

Il trattamento viene eseguito secondo la classificazione di Tokyo in 3 livelli di gravità (vedere la Tabella 7.1 alla pagina successiva). Il trattamento è medico, per stabilizzare il paziente: fluidoterapia, digiuno, antibioticoterapia (secondo l'antibiogramma) e analgesia. Il paziente deve essere sottoposto a colecistectomia (l'ideale è per via laparoscopica, in cui la mortalità è solo dello 0,5%). (SSM15, C, 16)

Il momento ideale per effettuare la colecistectomia non è noto, trova maggiore consenso la **colecistectomia precoce o anticipata** (72-96 ore). Un'altra opzione consiste nella stabilizzazione della colecistite con la terapia medica per alcune settimane seguita da **colecistectomia differita**, se siamo oltre il timing prestabilito dal momento dell'insorgenza dei sintomi.

I pazienti con complicanze (empiema colecistico, peritonite, ileo biliare, ecc.) o con colecistiti gravi, come quella alitiasica o quella enfisematosa, vanno sottoposti a colecistectomia urgente. Per i pazienti anziani e con comorbilità importanti per cui il trattamento chirurgico non è consigliato a causa dell'alto rischio dell'intervento, ma che necessitino di trattamento del focolaio infettivo, si dovrà considerare una colecistostomia guidata da ecografia o fluoroscopia per drenare la colecisti. In questo modo si ottiene il controllo del focolaio infettivo senza ricorrere a un intervento ad alto rischio di morbi-mortalità.

LIEVE	- Colecistite acuta che non soddisfa i criteri per un grado più severo - Lieve infiammazione della cistifellea, nessuna disfunzione d'organo
MODERATO	La presenza di uno o più dei seguenti elementi: * Conteggio elevato dei globuli bianchi (>18.000 cellule/mm³) * Massa palpabile nel quadrante superiore destro * Durata >72 h * Infiammazione locale marcata inclusa peritonite biliare, ascesso pericolecistico, ascesso epatico, colecistite gangrenosa, colecistite enfisematosa
SEVERO	La presenza di uno o più dei seguenti elementi: *Disfunzione cardiovascolare (ipotensione che richiede un trattamento con dopamina a 5mg/kg di peso corporeo al minuto o una qualsiasi dose di dobutamina) *Disfunzione neurologica (diminuzione del livello di coscienza) *Disfunzione respiratoria (rapporto di pressione parziale di ossigeno arterioso alla frazione di ossigeno inspirato <300) *Disfunzione renale (oliguria, livello di creatinina, >2,0 mg/dL) *Disfunzione epatica (78 di protrombina INR, >1,5) *Disfunzione ematologica (conta piastrinica <100.000/mm³)

Tabella 7.1: Gradi di severità delle colecistiti acute secondo la classificazione di Tokyo 2013 (updated 2019).

7.3.1. Altre colecistiti

Colecistite alitiasica

Nel 10% delle colecistiti acute non sono presenti calcoli. Compare in soggetti politraumatizzati, ustionati, nel periodo puerperale, post-operatorio, in caso di chirurgia, vasculite, DM, adenocarcinoma ostruttivo, torsione della colecisti, TBC, actinomicosi, CMV, sifilide, leptospirosi, *Salmonella*, streptococco, *Vibrio cholerae*, alimentazione parenterale. L'ecografia addominale e la TC mostrano una colecisti ingrandita, tesa e statica. Ha una prognosi peggiore della colecistite con calcoli. Il **trattamento** è chirurgico (colecistectomia, intervento che, in molte occasioni, viene eseguito in urgenza perché è già presente gangrena colecistica).

Colecistite enfisematosa

Più frequente nei diabetici. È una colecistite acuta, con o senza calcoli, che provoca necrosi della parete dovuta a ischemia e gangrena con infezione batterica e produzione di gas (batteri anaerobi, *C. perfringens* è il più frequente).

Diagnosi

Radiografia dell'addome, ecografia, che evidenziano la presenza di gas nella colecisti.

Prognosi

Alto tasso di mortalità.

Trattamento

Antibioticoterapia adeguata più chirurgia d'urgenza.

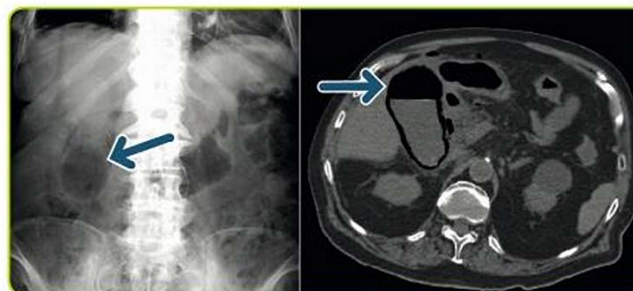



Figura 7.3: Colecistite enfisematosa. Radiografia semplice dell'addome nella quale si osserva aria dalla morfologia arrotondata (freccia) nella zona teorica della colecisti. La TC conferma la presenza di gas nel lume della colecisti (freccia).

7.3.2. Complicanze delle colecistiti

Empiema

L'empiema rappresenta la raccolta di essudato purulento in una cavità corporea preesistente. A livello della colecisti, si tratta di un'infezione biliare, soprattutto dovuta a batteri gram-negativi. Si tratta della complicanza più frequente di una colecistite. I segni clinici sono febbre, leucocitosi e dolore all'ipocondrio destro. Il rischio è quello di complicarsi ulteriormente in gangrena per cui va trattata tempestivamente mediante antibioticoterapia e intervento chirurgico in regime di urgenza. **(SSM14, G, 10; SSM15, C, 17)**

Gangrena e perforazione

Ischemia della parete e necrosi. Favorita da torsione, distensione della colecisti e DM. In caso di perforazione il paziente può avere un momentaneo miglioramento del dolore con successivo peggioramento.

Trattamento: colecistectomia urgente.

La **perforazione può essere:**

- Libera in peritoneo
  Causa peritonite diffusa gravissima.
- Locale
  Causa un ascesso pericolecistico.

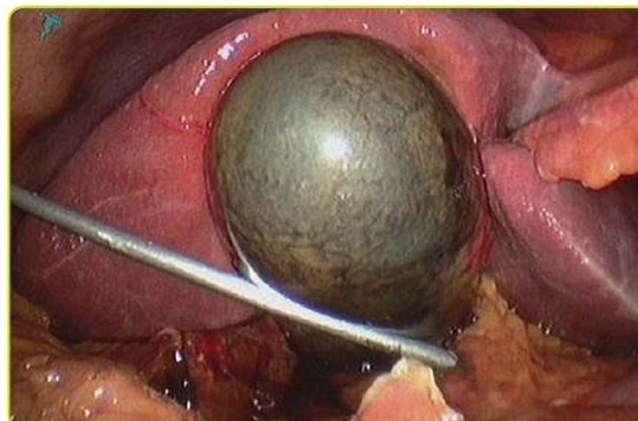



Figura 7.4: Colecistite gangrenosa.

- In un organo vicino (duodeno o colon)
  Causa una fistola bilio-digestiva (colecisto-enterica). Questa si può associare al passaggio di un calcolo all'interno del tubo digerente, nel duodeno prima e poi fino all'ileo, dove il calcolo si può incuneare a livello della valvola ileo-cecale causando ileo biliare. Alla Rx semplice dell'addome si riscontra aria nell'albero biliare. L'endoscopia alta o lo studio radiologico del tratto esofago-gastro-duodenale possono rendere manifesta la fistola. **Trattamento**: colecistectomia e chiusura della fistola.

Ileo biliare

Ostruzione del tubo digerente da parte di un calcolo di grandi dimensioni che normalmente s'inserisce nella valvola ileocecale. In genere raggiunge il duodeno attraverso una fistola bilio-enterica (bilio-duodenale). Alla Rx semplice dell'addome si riscontrano aria nell'albero biliare (aerobilia) e dilatazione delle anse dell'intestino tenue con livelli idroaerei (triade di Rigler). Nel 25% dei casi si può osservare il calcolo calcifico.

Trattamento

Laparotomia precoce con enterolitotomia. In un secondo momento, quando il paziente è più stabile, si può eseguire la colecistectomia.

Colecisti a porcellana

Deposito di sali di calcio sulla parete della colecisti. Esiste un alto rischio di degenerazione maligna. Il trattamento è la colecistectomia.

7.4. Colecistosi

Colecistosi iperplastica

- Adenomiomatosi
  Proliferazione dell'epitelio superficiale della colecisti. Si può vedere all'ecografia. Lesioni superiori a 1 cm presentano rischio di malignizzazione, quindi costituiscono un'indicazione di chirurgia. All'esame ecografico va in diagnosi differenziale con un calcolo della colecisti: si posiziona il paziente sul fianco controlaterale e al passaggio della sonda ecografica si evidenzia una variazione di sede nel caso del calcolo mobile, viceversa nel caso dell'adenomioma della colecisti.
- Colesterolosi o colecisti a fragola
  Deposito anomalo di colesterolo sulla mucosa della parete colecistica. Se si presenta in forma localizzata, compaiono polipi di colesterolo.

7.5. Coledocolitiasi

Concetto

La coledocolitiasi è la presenza di calcoli all'interno del dotto biliare, normalmente nel coledoco.

Epidemiologia

Compare nel 15% dei pazienti con colelitiasi. L'incidenza aumenta con l'età.

Fisiopatologia

I calcoli, per lo più di natura mista o costituiti da colesterolo, si formano nella colecisti e migrano nel coledoco. I calcoli che si formano nel coledoco sono pigmentati e compaiono nelle anemie emolitiche croniche, nella colangite cronica e nella dilatazione cronica della via biliare. Presentano un'elevata correlazione con l'infezione cronica del coledoco.

Segni clinici

Sebbene possano essere asintomatici, generalmente provocano coliche biliari che possono complicarsi con:

- Colangite acuta o cronica.
- Ittero ostruttivo
  Generalmente è doloroso e la colecisti non è palpabile, diversamente dall'ittero ostruttivo di origine neoplastica (segno di Curvoisier-Terrier nei tumori della TESTA del pancreas o nei tumori ampollari). Si osservano coluria, acolia, aumento della bilirubina diretta, fosfatasi alcalina e GGT.
- Pancreatite acuta.
- Cirrosi biliare secondaria.

Diagnosi

Nelle analisi di laboratorio si può registrare un incremento di bilirubina ed enzimi di colestasi.

- **Ecografia addominale**
- **Colangio RM**: più sensibile dell'ecografia, rappresenta la tecnica di elezione per la diagnosi di una coledocolitiasi.
- **Ecografia** endoscopica o ecoendoscopia (la più sensibile; rileva calcoli fino a 2 mm).
- **ERCP** (colangiopancreatografia retrograda endoscopica), permette anche di effettuare manovre terapeutiche (sfinterotomia endoscopica ed estrazione di calcoli, posizionamento di protesi biliari).

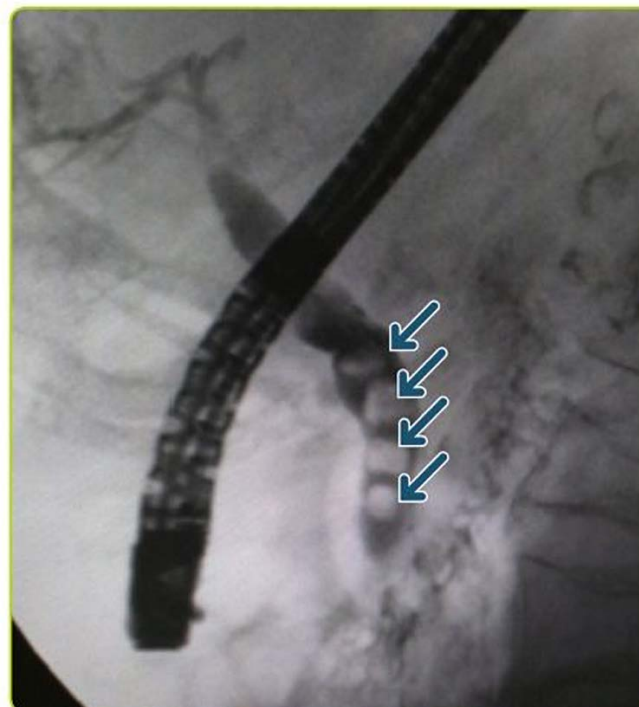



Figura 7.5: Coledocolitiasi. La ERCP evidenzia un difetto di riempimento nel terzo prossimale del coledoco (calcolo) indicato dalla freccia.

Trattamento

Due opzioni:

- **Chirurgia invasiva**
  Un'opzione è l'esecuzione della colecistectomia e l'esplorazione della via biliare. Durante l'intervento la colecisti viene rimossa e si esplora la via biliare attraverso il dotto cistico o una coledocotomia. Se si dimostra la presenza di calcoli nella

via biliare, si procede alla loro estrazione. Una volta estratti i calcoli, la via biliare interessata viene chiusa, a volte collocando al suo interno un tubo in T o di Kehr che ne consente il drenaggio e permette di accedervi mediante radiologia vascolare. Nei casi in cui non sia possibile risolvere in questo modo la coledocolitiasi, occorre effettuare una derivazione dalla via biliare al tubo digerente mediante una coledocoduodenostomia o epatico-digiunostomia.
- **ERCP** con sfinterotomia endoscopica seguita da estrazione del calcolo
  La colecistectomia dovrà essere effettuata in un secondo momento. La ERCP è di prima scelta anche in pazienti colecistectomizzati con coledocolitiasi residua e nelle pancreatiti acute litiasiche gravi. Risulta di difficile esecuzione nei pazienti precedentemente sottoposti ad interventi chirurgici sullo stomaco, compresa la chirurgia bariatrica.

7.6. Colangite

Concetto

La colangite è l'infezione della via biliare. Di solito compare come complicanza di una ostruzione della via biliare principale, sebbene in alcuni casi si registri un aumento di germi provenienti dal tratto digerente. Le cause più frequenti sono:

- **Ostruzione benigna**
  Coledocolitiasi, stenosi post-chirurgica, pancreatite cronica, cisti del coledoco, diverticoli duodenali, parassiti.
- **Ostruzione maligna**
  Tumori della via biliare o dell'ampolla di Vater, cancro della testa del pancreas.
- **Accesso retrogrado** di germi dal duodeno (colangite ascendente).
  Post-sfinterotomie endoscopiche o post-derivazioni biliodigestive.

Segni clinici

Triade di Charcot: picchi febbrili con brividi, ittero e dolore nell'ipocondrio destro. Emocolture positive per *E. coli* o anaerobi. Leucocitosi con neutrofilia, associata a un incremento di bilirubina ed enzimi di colestasi.

Nei pazienti anziani può avere un decorso molto aggressivo, dando origine a colangite suppurativa o acuta tossica con shock settico. Clinicamente compare la **pentade di Reynolds**: triade di Charcot + shock + confusione mentale.

Diagnosi

Segni clinici ed ecografia addominale seguita eventualmente da una colangio-RM (SSM15, M, 17). La ERCP è allo stesso tempo diagnostica e terapeutica.

Trattamento

Digiuno, fluidoterapia, analgesici e antibiotici a largo spettro (cefalosporine di terza generazione, imipenem). Va trattata la causa che ha provocato la colangite, normalmente drenando la via biliare, dato che nella maggior parte dei casi la causa è ostruttiva. Il drenaggio della via biliare deve essere effettuato mediante ERCP, colangiografia transepatica percutanea (PTC) o approccio chirurgico (in quest'ordine, dato che la chirurgia ha una morbi-mortalità molto elevata).

	DOLORE ADDOMINALE	FEBBRE	ITTERO
COLICA BILIARE	+	–	–
COLECISTITE ACUTA	+	+	–
COLEDO-COLITIASI	+	–	+
COLANGITE	+	+	+
COLANGIO-CARCINOMA	–	–	+

Tabella 7.2: Quadro riassuntivo della patologia biliare.

7.7. Altre malattie delle vie biliari

Cisti del coledoco

Possono esordire come colangiti. Rischio di degenerazione maligna. Ne esistono cinque tipi, di cui il più frequente è il tipo I: dilatazione cistica di tutto il coledoco.

Trattamento

Exeresi o drenaggio interno (epatico-digiunostomia).

Malattia di Caroli

Dilatazione congenita dei dotti biliari intraepatici. Conseguenze: stasi biliare con litiasi intraepatica, fibrosi e colangite (che normalmente compare nell'adolescenza).

Trattamento

Epatectomia della zona interessata (segmentectomia o lobectomia). Antibioticoterapia. Trapianto epatico in caso di dilatazione generalizzata dell'albero biliare intraepatico.

7.8. Colangiocarcinoma

Il **colangiocarcinoma** deriva dalla degenerazione neoplastica dell'epitelio biliare, ma è utile classificare la neoplasia in colangiocarcinoma su base anatomica in intraepatico (ICC) o extraepatico (ECC), a seconda che origini a monte o a valle del ligamento epato-duodenale. Per la sua maggiore complessità inoltre, merita di essere ricordato il colangiocarcinoma dell'ilo epatico (HCC), descritto da Klatskin nel 1965.

Il colangiocarcinoma è una neoplasia rara, ma la sua incidenza è in costante aumento nei Paesi occidentali: in Italia, 0.8%-1,6% del totale dei tumori diagnosticati. Dal punto di vista della distribuzione anatomica, il colangiocarcinoma insorge dai dotti intraepatici (ICC) in circa il 10% dei casi, nell'ilo epatico (HCC) nel 60% dei casi, nel terzo medio o inferiore della via biliare principale nel restante 30% dei casi. È comunemente adottata, per la definizione dell'interessamento neoplastico dell'ilo, la classificazione proposta da Bismuth e Corlette, per

cui il tumore è confinato al dotto epatico comune (tipo I), alla convergenza ilare (tipo II), a monte di questa coinvolgendo il dotto epatico di destra (tipo IIIa) o l'epatico di sinistra (tipo IIIb), che separa i dotti paramediano o posterolaterale, o i dotti segmentari dell'emifegato destro e sinistro (tipo IV).

I fattori di rischio sono considerati le condizioni flogistiche croniche dell'epitelio biliare, quali quelle che si riscontrano in corso di colangite sclerosante primitiva, calcolosi intraepatica, cirrosi epatica o epatopatie croniche correlate ad infezioni da HCV e HBV, alcuni agenti chimici come le nitrosamine, cisti biliari congenite e, sebbene infrequenti nei Paesi occidentali, le parassitosi epatiche da *Clonorchis sinensis* o da *Opisthorchis viverrini*.

Più del 90% dei colangiocarcinomi sono adenocarcinomi.

Nelle fasi iniziali il colangiocarcinoma può essere del tutto asintomatico e pertanto essere diagnosticato in maniera accidentale, mentre è più frequente scoprire la neoplasia in fasi più avanzate, quando può comparire colestasi, prurito, dolore in ipocondrio destro, iporessia e perdita di peso. Non esistono esami di laboratorio specifici per la diagnosi di colangiocarcinoma. Caratteristicamente è possibile osservare un rialzo degli indici di colestasi e di citolisi epatica; in particolare la fosfatasi alcalina e la gamma-glutamil-transpeptidasi, oltre alla stessa bilirubina diretta, possono risultare incrementate.

L'esame ecografico è l'esame di primo livello per la diagnosi di colangiocarcinoma e, sebbene con il limite di essere operatore-dipendente, è considerato uno strumento sensibile nella valutazione dell'albero biliare e per escludere la litiasi biliare. L'esame TAC è altresì utile nello staging del colangiocarcinoma grazie alla visualizzazione panoramica del fegato e degli organi contigui nonché dei linfonodi. L'esame radiologico di fondamentale importanza nello studio e staging del colangiocarcinoma, è la risonanza magnetica con ricostruzione colangiografica tridimensionale (CPRM). Questa metodica consente, infatti, una corretta valutazione dell'estensione neoplastica, del parenchima epatico e dei linfonodi; con l'ausilio inoltre dello studio angiografico consente una buona valutazione delle strutture vascolari.

L'asportazione completa della neoplasia rappresenta l'unico atto terapeutico con intento curativo nella gestione terapeutica del colangiocarcinoma. Non sono resecabili le neoplasie che coinvolgono i dotti intraepatici di secondo ordine bilateralmente, quelli con metastasi linfonodali multiple o a distanza. L'infiltrazione portale non è più una controindicazione assoluta alla resezione, in quanto è possibile resecarla e ricostruirla durante l'intervento chirurgico. Le resezioni dei colangiocarcinomi distali possono richiedere un'intervento di duodenocefalopancreasectomia, mentre quelli ilari e intraepatici richiedono spesso una epatectomia maggiore.

La sopravvivenza media a 3 anni è di circa il 40% dei casi.

	COLICA	COLECISTITE	COLEDOCOLITIASI	COLANGITE
FISIOPATOLOGIA	Ostruzione intermittente del dotto cistico Assenza d'infiammazione della colecisti	Calcolo incuneato nel dotto cistico Infiammazione della parete della colecisti Infezione	Ostruzione intermittente del coledoco	Calcolo incuneato nel coledoco Bile infetta Batteriemia precoce
SINTOMI	Epigastralgia mal definita, dura ore e poi si calma Irradiato a semi-cintura	Dolore a livello dell'ipocondrio destro, con difesa, progressivo Irradiato a semi-cintura	- Asintomatica (rara) - Sintomi: come nella colica biliare	Charcot: febbre, dolore e ittero Brividi A volte: shock e confusione
SEGNI	No difesa No ittero No febbre	Febbre Colecisti palpabile in 1/3 dei casi, dolorosa Difesa e Murphy+ No ittero	Ittero No febbre	Ittero Febbre
LABORATORIO	Normale	- Leucocitosi - ↑ moderato BR - ↑ moderato transaminasi GGT, ALP - ↑ moderato amilasi	- ↑ BR e enzimi di colestasi	- Come colecistite ma con aumento più marcato della BR
DIAGNOSI	Ecografia	Ecografia	- Ecografia - Colangio-RM - ERCP	- Segni clinici - Ecografia - Colangio-RM - ERCP
TRATTAMENTO	- Analgesici e spasmolitici	- Antibioticoterapia - Chirurgia precoce - Chirurgia d'urgenza in caso di complicanze	- Chirurgia ed esplorazione della via biliare - ERCP e poi chirurgia	- Antibioticoterapia +/- drenaggio via biliare - ERCP

Tabella 7.3: Diagnosi differenziale della patologia delle vie biliari.

CAPITOLO 8 PATOLOGIA PANCREATICA

Pancreatite acuta e cronica
(Si studia in Gastroenterologia)

8.1. Lesioni cistiche del pancreas

Concetto
Sono tumori dotati di un rivestimento epiteliale. Nel 25% dei casi si tratta di lesioni maligne. Devono essere differenziati dalle pseudocisti pancreatiche.

Epidemiologia
Sono rari, rappresentano il 5% di tutti i tumori del pancreas, tuttavia la loro incidenza è aumentata negli ultimi anni.

Classificazione
Si distinguono tre tipi principali di tumori:
- Cistoadenomi sierosi
  Si possono associare con la sindrome di von Hippel-Lindau.
- Cistoadenomi mucinosi
  Istologicamente si caratterizzano per la presenza di tessuto dello stroma ovarico.
- Neoplasia papillare intraduttale o IPMN (intraductal papillary mucinous neoplasm).

Sia le IPMN che le lesioni cistiche presentano un elevato contenuto di mucina, sebbene le prime presentano, diversamente dalle lesioni propriamente cistiche, una relazione diretta con il condotto pancreatico principale o con i condotti pancreatici secondari. La distinzione tra le IPMN del dotto principale o dei dotti secondari presenta importanti implicazioni prognostiche.

Altre lesioni meno frequenti sono la neoplasia solida pseudopapillare, le cisti linfoepiteliali e le lesioni indeterminate.

Segni clinici
Nella maggior parte dei casi sono asintomatici, rappresentando un reperto incidentale durante un esame diagnostico. Quando sintomatici, il dolore addominale è il sintomo più frequente e la massa palpabile nell'epigastrio il segno più frequente.

Diagnosi
Come per il tumore del pancreas, la TC è l'esplorazione diagnostica più adeguata seguita dall'ecoendoscopia pancreatica. Va effettuata la diagnosi differenziale con le pseudocisti, mediante l'anamnesi del paziente.
- Cistoadenomi sierosi
  Tipici di donne anziane, sono generalmente lesioni formate da varie cisti di piccole dimensioni divise da setti e una possibile cicatrice centrale calcificata.
- Cistoadenomi mucinosi
  Tipici di donne giovani, si presentano come lesioni solitarie che possono presentare noduli calcificati periferici.
- IPMN
  Tipici di uomini anziani, sono lesioni a forma di grappolo d'uva, che possono dipendere dal condotto pancreatico principale, dilatandolo, o da rami secondari.

Si può analizzare il contenuto del CEA all'interno delle cisti per differenziare le lesioni mucinose che presenteranno un CEA elevato rispetto a quelle sierose. La biopsia delle pareti della cisti presenta una bassa sensibilità e specificità per l'identificazione delle lesioni maligne.

Trattamento
Chirurgico delle lesioni maligne o con rischio di trasformazione maligna. Pertanto l'indicazione cambia a seconda del tipo di cisti:
- Cisti sierose
  Vigilanza clinica per il basso rischio di malignità. S'indica la chirurgia in pazienti sintomatici o in caso di dubbi diagnostici.
- Cisti mucinose
  Chirurgia per il rischio di trasformazione maligna.
- IPMN
  Se dipendono dal condotto di Wirsung s'indica la chirurgia. Se dipendono da un ramo secondario s'indica la chirurgia in caso di: sintomi, lesioni >3 cm, presenza di noduli murali, sospetto di malignità.

8.2. Carcinoma del pancreas

Concetto
L'adenocarcinoma è il tumore del pancreas più frequente.

Epidemiologia
Di recente si registra un incremento della frequenza, probabilmente in relazione all'aumento della speranza di vita. È il tumore esocrino più frequente (90%). Più comune negli uomini che nelle donne (2:1), di razza bianca tra i 60 e gli 80 anni. È molto raro prima dei 40 anni.

Eziologia
Sembra ben accertato che il tabacco e la presenza di una pancreatite cronica siano due fattori di rischio per lo sviluppo del tumore del pancreas. Non è chiaro il ruolo eziologico di alcol, dieta ricca di grassi, diabete, colelitiasi e agenti ambientali. Sono state osservate mutazioni del gene k-ras che sembrano costituire un fattore predisponente a questo tumore.

Anatomia patologica
Dal punto di vista macroscopico, la localizzazione più frequente è la testa del pancreas (70%) seguita dal corpo (20%) e dalla coda (10%). Gli ampullomi sono adenocarcinomi originati nel pancreas, nella papilla di Vater, nel coledoco distale o nel duodeno periampollare. Sono caratterizzati dal fatto che provocano un ittero ostruttivo.

Dal punto di vista microscopico, sono adenocarcinomi; il 90% dei casi ha origine dall'epitelio dei dotti (adenocarcinoma duttale) e il rimanente 10% dagli acini pancreatici.

Metastatizzano al fegato, ma anche ai linfonodi regionali, al peritoneo (carcinomatosi peritoneale) e ai polmoni.

Segni clinici

- **Dolore**
  È il sintomo più frequente. È localizzato all'epigastrio ed è sordo, s'irradia a entrambi gli ipocondri e alla schiena in modo analogo alla pancreatite cronica. Quando il dolore è molto intenso, indica invasione retroperitoneale e infiltrazione dei nervi splancnici, cosa più frequente nei tumori del corpo e della coda.
- **Calo ponderale**
  È il segno più frequente. Anoressia e vomito contribuiscono agli effetti del tumore vero e proprio.
- **Ittero**
  Insieme a dolore e calo ponderale, costituisce la triade più importante del tumore del pancreas. Compare precocemente nei tumori della testa del pancreas. Tende ad essere progressivo, eccetto negli ampullomi, nei quali è fluttuante a causa dell'ostruzione transitoria del coledoco. Sono tipiche dell'ampulloma anche le evacuazioni argentate a causa dell'associazione di acolia e sangue nelle feci. Può essere associato a prurito dovuto a colestasi.
- **Segno di Courvoisier-Terrier** (colecisti palpabile indolore)
  La presenza di una colecisti dilatata palpabile in un paziente itterico senza coliche biliari è indicativa di ostruzione maligna dell'albero biliare extraepatico.
- **Alterazioni psichiatriche**
  Fondamentalmente depressione (più a causa del ritardo nella diagnosi che per altri motivi).
- **Tromboflebite migrante (sindrome di Trousseau)**
  Sindrome paraneoplastica associata frequentemente al tumore del pancreas e caratterizzata da flebiti superficiali e profonde che cambiano localizzazione.
- **Emorragia digestiva superiore**
  Gli ampullomi sanguinano in forma intermittente o con l'infiltrazione duodenale (la miscela di melena + feci acoliche dà luogo a feci argentate).
- **Varici gastroesofagee e splenomegalia** da trombosi splenica (da invasione o compressione da parte del tumore).

Diagnosi

La diagnosi precoce è molto difficile. La maggior parte dei pazienti presenta metastasi al momento della diagnosi.

- **Marcatori tumorali**
  CA 19-9. Poco sensibile e specifico. Utile per la prognosi e il follow-up.
- **Ecografia addominale**
  È il primo esame da effettuare nel momento in cui si sospetta un carcinoma. Si osserva una distorsione della morfologia pancreatica. Identifica lesioni >2 cm ed è utile per studiare eventuali metastasi epatiche e una compromissione della via biliare.
- **Ecoendoscopia**
  È la tecnica più sensibile per rilevare lesioni pancreatiche di piccole dimensioni. È utile anche per lo staging (studio dei vasi mesenterici).
- **TC addome con mezzo di contrasto con protocollo specifico per il pancreas** (esame di elezione nel sospetto di neoplasia pancreatica) **(SSM19, G, 24)**
  Sebbene l'ecoendoscopia sia più sensibile della TC nel rilevare lesioni di piccole dimensioni, la TC rappresenta la metodica più precisa e utile per la diagnosi e la valutazione dell'estensione di una lesione neoplastica pancreatica (a differenza dell'ecoendoscopia, rileva anche lesioni a distanza e ci consente di stadiare il carcinoma). Dopo l'ecografia, la TC con e senza mdc rappresenta, quindi, l'esame da richiedere nel sospetto di una neoplasia pancreatica. Alla TC con mdc il carcinoma si presenta come una lesione ipodensa particolarmente in fase arteriosa, ma anche in fase venosa. La RM non è superiore alla TC per lo studio del pancreas. **(SSM14, C, 10; SSM15, M, 20)**
- **ERCP**
  In presenza di forte sospetto e se l'ecografia e la TC sono normali o ambigue, consente di visualizzare i dotti pancreatici, di raccogliere dati citologici dall'aspirato pancreatico o di ottenere una biopsia della lesione. È frequente l'ostruzione del dotto pancreatico o del coledoco.
- **Agoaspirato citologico** guidato da ecografia o TC
  Precede la conferma istologica (necessaria). Permette la diagnosi differenziale con la pancreatite cronica focale.

Prognosi

Molto infausta:

- Tumore asportato
  Sopravvivenza a 5 anni intorno al 15-20%.
- Ampulloma asportato
  Sopravvivenza a 5 anni del 50%; quello di origine biliare ha prognosi migliore.
- Tumore non resecabile
  Sopravvivenza media intorno a 6 mesi.

Criteri di resecabilità e algoritmo terapeutico

La resecabilità del tumore viene definita in base alla presenza di lesioni a distanza e l'infiltrazione locoregionale, in relazione al grado di coinvolgimento delle strutture vascolari che circondano il pancreas: arterie e vene mesenteriche e spleniche, l'arteria epatica e il tripode celiaco.

Si distinguono tumori irresecabili, localmente avanzati, borderline e resecabili.

- Irresecabili
  Tumori che presentano lesioni a distanza come nel caso delle metastasi. Questi pazienti non sono candidati a una resezione chirurgica ma solo a un trattamento palliativo.
- Localmente avanzati e borderline
  Lesioni che presentano infiltrazione in diverso grado delle strutture vascolari adiacenti al tumore. Si tratta di un gruppo di pazienti candidati a un trattamento neoadiuvante e in caso di risposta positiva si può programmare una chirurgia con scopo curativo.
- Resecabili
  Lesioni confinate al pancreas o con un minimo coinvolgimento esclusivamente della vena mesenterica superiore, resecabile chirurgicamente. Il trattamento di elezione è la chirurgia con scopo curativo.

Trattamento

L'unico trattamento in grado di aumentare il tasso di sopravvivenza è la chirurgia.

- **Chirurgia**
  Più spesso eseguita su tumori cefalici e periampollari nei quali l'ittero di regola è il primo sintomo, ma possibile anche nei tumori di corpo e coda qualora risultino resecabili alla diagnosi o dopo terapia neoadiuvante. Le tecniche chirurgiche sono: **duodenocefalopancreasectomia di Whipple, pancreasectomia distale** (corpo e coda) e **pancreasectomia totale.**

  Due sono le ricostruzioni possibili: secondo Child (dopo Whipple) e secondo Traverso-Longmire (con preservazione del piloro). La procedura di Whipple presenta un'elevata morbi-mortalità perioperatoria a causa di un'elevata incidenza di sanguinamenti e di fistolizzazioni.

- **Palliativo**

  Più frequente. Quando sono già presenti metastasi locoregionali o sistemiche, con una sopravvivenza media inferiore a 6 mesi.
  - Posizionamento di una endoprotesi biliare per via endoscopica, di una protesi nel coledoco per via endoscopica o derivazioni biliari, evita ostruzioni biliari (coledoco-digiunostomie).
  - Derivazioni digestive (gastro-digiunostomia), evita ostruzioni intestinali.
  - Neurolisi del plesso celiaco per ridurre il dolore.

La radio e la chemioterapia prolungano leggermente la sopravvivenza e migliorano il dolore.

(Vedere le figure 8.1 e 8.2)

Figura 8.1: Duodenocefalopancreasectomia di Whipple.

8.3. Tumori neuroendocrini pancreatici (NET)

(Si studia in Endocrinologia)

Rappresentano dei tumori rari che si possono distinguere in due grandi categorie:

- Tumori funzionanti
  Insulinoma, gastrinoma, glucagonoma, somatostatinoma, VIPoma.
- Tumori non funzionanti.

La morbilità di questi tumori dipende sia dalla secrezione ormonale che dal potenziale di malignità.

Per quanto riguarda i tumori non funzionanti pancreatici, sono lesioni asintomatiche, quindi vengono diagnosticate nelle fasi avanzate della patologia quando si presentano sintomi secondari alla disseminazione neoplasica. La natura della lesione viene confermata nella biopsia attraverso la positività ai marcatori neuroendocrini quali la cromogranina A e la sinaptofisina.

Il trattamento è la chirurgia, con una buona prognosi in caso di resezioni R0. Tuttavia molte lesioni sono irresecabili al diagnostico a causa dell'estesa disseminazione metastasica.

Figura 8.2: Pancreasectomia distale.

CAPITOLO 9 PATOLOGIA EPATICA

(I tumori e i rispettivi trattamenti si studiano in Gastroenterologia)

9.1. Chirurgia epatica

La classificazione di Couinaud descrive l'anatomia funzionale epatica, dividendo il fegato in otto unità funzionali indipendenti o **segmenti**. Questi sono elencati secondo i numeri romani, dall'I al VIII. In quanto alle resezioni si parla di resezione "a cuneo" o "atipica" o "wedge", in caso di resezioni non anatomiche di determinate lesioni. Escissioni di un singolo segmento prendono il nome di segmentectomia, resezioni di due segmenti vengono definite come bisegmentectomia o settoriectomia (anteriore destra V – VIII; posteriore destra VI – VII; laterale sinistra II – III); in caso di escissioni di tre o più segmenti si parla di epatectomia (destra dal V al VIII; sinistra dal II al IV); infine il termine epatectomia ampliata fa riferimento alla resezione dei segmenti IV al VIII nel caso dell'epatectomia destra ampliata e II - III - IV - V - VIII nel caso della sinistra ampliata. **(SSM19, G, 19)**

I tre principali fattori associati con l'aumento della morbi-mortalità perioperatoria sono il volume della resezione epatica, le caratteristiche del fegato stesso (se cirrotico o no) e il sanguinamento. Il rischio d'insufficienza epatica post-operatoria è minimo in caso di rimozioni parenchimatose inferiori al 50% del volume totale, aumentando progressivamente nel caso di resezioni del 50-75%. In generale pazienti con cirrosi Child B o C o ipertensione portale tollerano male le resezioni epatiche, pertanto la selezione preoperatoria è fondamentale. Una strategia per minimizzare il rischio di disfunzione epatica è la embolizzazione portale preoperatoria del lato del fegato che verrà resecato. La legatura intraoperatoria della vena porta destra, associata alla transezione del parenchima epatico in assenza della sua rimozione (che si realizzerà posteriormente), rappresenta un'altra alternativa chirurgica in due tempi con l'obiettivo di promuovere la crescita del volume epatico residuo. Prende il nome di ALPPS (associated liver partition and portal vein ligation staged hepatectomy). L'altro fattore associato a un aumento della morbi-mortalità è il sanguinamento intraoperatorio. Per tanto un esaustivo controllo dell'emostasi risulta fondamentale durante la chirurgia. La manovra di Pringle costituisce un'occlusione temporanea del peduncolo epatico che può diminuire il sanguinamento durante la chirurgia.

(SSM15, CH, 3)

Le altre principali complicanze perioperatorie sono rappresentate dalla fistola biliare, il sanguinamento post-operatorio e la formazione di ascessi.

9.2. Il trapianto di fegato

Il trapianto epatico (TE) è indicato per le patologie epatiche nelle quali:

- non siano possibili o abbiano fallito altre misure terapeutiche;
- la sopravvivenza prevista a 3 mesi, calcolata secondo il punteggio del MELD score, sia inferiore a quella che si otterrebbe con il TE;
- non esistano controindicazioni assolute.

Cause del TE

La cause che portano all'indicazione di trapianto si possono includere in tre grandi gruppi principali: insufficienza epatica acuta, epatopatia cronica scompensata (generalmente associata a cirrosi) e tumori.

La cirrosi epatica da **HCV è la causa più frequente** negli adulti nella nostra area geografica, seguita dalla cirrosi di origine alcolica. Nell'infanzia la causa più frequente di TE è l'atresia biliare extraepatica.

L'indicazione al TE è condizionata, nel caso di cirrosi epatica, dalla comparsa di complicanze (PBS, sindrome epatorenale, ascite refrattaria, ecc.) e, nel caso di un epatocarcinoma, dal soddisfare i criteri spiegati nel tema corrispondente.

(Vedere la Tabella 9.1 alla pagina successiva)

Inclusione nella lista di attesa

In Italia, i candidati al trapianto vengono inseriti in lista d'attesa in base a due modalità: l'urgenza 0 e il trapianto elettivo. L'**urgenza 0 (o codice 0)** comprende insufficienza epatica acuta e ritrapianto nei primi sette giorni dopo il primo TE. Il codice 0 implica priorità nazionale, il che significa che il primo organo disponibile in Italia, compatibile per gruppo sanguigno, sarà assegnato a quel paziente (senza TE non avrebbe alcuna possibilità di sopravvivere). Rappresenta solo l'8% dei TE.

Il trapianto elettivo comprende il resto di pazienti (con epatopatia cronica scompensata o tumori) la cui priorità è misurata secondo il punteggio MELD. Questa scala prognostica assegna ai pazienti un indice numerico per determinare la gravità della loro patologia epatica, da 6 a 40 punti, calcolato con una formula che parte da tre variabili: creatinina sierica, bilirubina totale e INR. Coloro che totalizzano punteggi più alti vengono trapiantati prima, perché si attribuisce loro maggiore gravità e maggiore rischio di decesso entro tre mesi dall'inserimento nella lista. A partire da un **MELD ≥15** va presa in considerazione l'esecuzione di un TE.

Nel caso di cirrosi epatica, l'indicazione al TE è condizionata non solo dal MELD ma anche dalla comparsa di complicanze (PBS, sindrome epatorenale, ascite refrattaria, ecc.) e nel caso di un epatocarcinoma dal soddisfare i criteri di Milano spiegati nel tema corrispondente **(vedere il manuale di Gastroenterologia)**.

Inoltre i pazienti con epatocarcinoma presentano un problema aggiunto che è quello di poter aumentare di dimensioni, "superare" i criteri di Milano in assenza di una insufficienza epatica e quindi di un MELD ≥15; pertanto rappresentano un'eccezione al MELD ed entrano direttamente nella lista d'attesa.

Controindicazioni assolute e relative

Controindicazioni assolute:

- Neoplasie maligne extraepatiche in atto.
- Neoplasie maligne pregresse con risposta completa al trattamento e con follow-up < 5 anni.
- Trombosi portale neoplastica.
- Colangiocarcinoma non resecabile.
- Insufficienza multiorgano.
- Grave ipertensione polmonare con PAM ≥45 mmHg, non corregibile con terapia medica.
- Sindrome epato-polmonare con saturazione di O2 <50% in aria ambiente.
- Infezione da HIV, al di fuori del Programma Nazionale di trapianto di fegato da cadavere in HIV.
- Malattie cardiovascolari e polmonari avanzate (valutazione collegiale specialistica).

PATOLOGIE EPATOCELLULARI
Cirrosi secondaria a epatite virale cronica Cirrosi biliare Cirrosi alcolica Cirrosi autoimmune Cirrosi tossica Cirrosi criptogenica
PATOLOGIA EPATICA CRONICA DA COLESTASI
Cirrosi biliare primitiva Cirrosi biliare secondaria Colangite sclerosante primitiva
PATOLOGIE VASCOLARI
Sindrome di Budd-Chiari Malattia veno-occlusiva
MALATTIA METABOLICA EPATICA
Deficit di α1-antitripsina Malattia di Wilson Emocromatosi primitiva Polineuropatia amiloide familiare Altre malattie metaboliche
ALTRE MALATTIE CONGENITE DEL FEGATO
Policistosi epatica gigante Atresia via biliare Malattia di Caroli
TUMORI EPATICI
Cancro epatocellulare Cancro epato-fibrolamellare Colangiocarcinoma (solo in alcuni pazienti in centri altamente specializzati) Metastasi di tumori neuroendocrini (solo in alcuni pazienti in centri altamente specializzati)
INSUFFICIENZA EPATICA ACUTA GRAVE
Indeterminata Epatite virale: A, B, E Tossico-farmacologiche Processi vascolari Malattie metaboliche (malattia di Wilson, steatosi, ecc.)

Tabella 9.1: Elenco delle malattie che sono causa di TE.

- Grave osteoporosi con fratture spontanee vertebrali e con impotenza funzionale.
- Livelli di HBV-DNA >20.000 UI/mL al momento del trapianto.
- Infezioni batteriche in atto sostenute da germi non identificati (tranne infezioni dell'albero biliare in trattamento), per le quali è possibile adottare un'esclusione temporanea della lista attiva.
- Dipendenza attiva da stupefacenti o da alcol.
- Malattie psichiatriche gravi (schizofrenia, psicosi maggiori, severi disturbi della personalità).
- Mancata compliance del paziente.
- Disordine neurologico grave (malattia di Alzheimer, danni neurologici irreversibili).

Controindicazioni relative:
- Presenza di trombosi portale parziale (non neoplastica).
- Pregressi interventi chirurgici estesi su organi addominali.
- Obesità (BMI >30).
- Pregressa chirurgia dei quadranti superiori dell'addome.
- Pazienti in terapia sostitutiva con metadone o analoghi.

Prognosi

Attualmente, la sopravvivenza da TE in pazienti adulti è intorno all'85% dopo un anno e intorno al 70% dopo 5 anni. L'esito a breve-medio termine in pazienti con HCV è simile a quello di pazienti non infetti, ma a lungo termine è inferiore a causa della reinfezione del trapianto da parte del virus (che è universale).

Complicanze del TE

I tre problemi più gravi in relazione al TE sono la disfunzione primaria del trapianto, le infezioni e il rigetto. Le complicanze del trapiantato epatico variano a seconda del tempo trascorso all'intervento. Perciò:

- Primi 3 mesi: complicanze della chirurgia (vascolari, biliari), infezioni post-operatorie.
- Oltre i primi 3 mesi: infezioni, rigetto, recidiva della malattia primaria.

Rigetto

(Si studia in Immunologia)

Se ne distinguono due tipi:

- Rigetto cellulare acuto (acute cellular rejection, ACR) o reversibile
  È il più frequente. Compare nelle prime due settimane e si sospetta in presenza di brusco incremento delle transaminasi. Diagnosi: biopsia. Trattamento: boli di steroidi.
- Cronico o duttopenico (irreversibile)
  È tardivo (mesi o anni). Trattamento: nuovo trapianto.

Recidiva

Tutte le malattie possono recidivare sul trapianto, ad eccezione dell'epatite da HBV in forma fulminante e di tutte le malattie metaboliche del fegato (emocromatosi, Wilson, ecc.).

CAPITOLO 10 TUMORI DELL'ESOFAGO

10.1. Tumori dell'esofago e della giunzione gastro-esofagea

Epidemiologia

È un cancro endemico della cosiddetta "fascia asiatica del cancro all'esofago" (Sudest asiatico, Iran, India e Cina). L'incidenza è in aumento nei Paesi occidentali a causa del consumo di tabacco e dell'obesità (MRGE). Il rischio aumenta con l'età, con età media alla diagnosi pari a 67 anni.

Più del 90% dei tumori maligni dell'esofago è costituito da carcinomi squamosi e adenocarcinomi. Tra i due quello squamocellulare rappresentava in passato il 95% di tutti i casi, mentre oggi nei Paesi occidentali l'incidenza dell'adenocarcinoma è aumentata fino a coprire il 45% dei casi.

In rare occasioni il tipo istologico è diverso: altri carcinomi, melanomi, leiomiosarcomi, carcinoidi e linfomi.

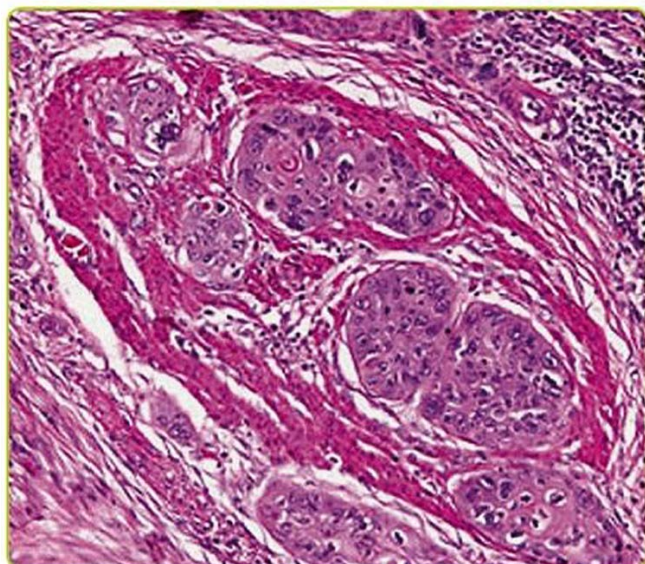



Figura 10.1 Istologia del carcinoma squamoso dell'esofago, con perle cornee.

Localizzazione

L'adenocarcinoma è localizzato nel 75% dei casi nell'esofago distale, mentre quello squamocellulare in genere coinvolge il terzo medio. (SSM15, G, 32)

Dal punto di vista anatomo-topografico, la giunzione gastroesofagea viene suddivisa secondo la classificazione di Siewert:

- **Tipo1** il centro della neoplasia è localizzato a 1-5 cm sopra il *cardias*.
- **Tipo2** il centro della neoplasia è localizzato tra 1 cm sopra e 2 cm sotto il *cardias*.
- **Tipo3** il centro della neoplasia è localizzato a 2-5 cm sotto il *cardias*.

I tumori il cui epicentro è situato entro 5 cm dalla giunzione gastroesofagea e che si estendono anche all'esofago (Siewert Tipo1) vanno classificati e stadiati come tumori dell'esofago, invece i tumori con epicentro entro 5 cm dalla giunzione senza estensione nell'esofago (Siewert tipo 2 e tipo 3), i tumori con epicentro a più di 5 cm dalla giunzione gastroesofagea e quelli nello stomaco vanno classificati e stadiati come tumori gastrici.

Classificazione TMN

Tumore primitivo (T)

- **TX** la presenza di tumore primitivo non può essere accertata.
- **T0** non evidenza di tumore primitivo.
- **Tis** carcinoma *in situ*/displasia di alto grado (HGD).
- **T1** il tumore invade la mucosa o la lamina propria o la *muscolaris mucosae* o la sottomucosa.
- **T1a** il tumore invade la mucosa o la lamina propria o la *muscolaris mucosae.*
- **T1b** il tumore invade la sottomucosa.
- **T2** il tumore invade la *muscolaris* propria.
- **T3** il tumore invade l'avventizia.
- **T4** il tumore invade le strutture adiacenti.
- **T4a** il tumore invade la pleura, il pericardio o il diaframma.
- **T4b** il tumore invade altre strutture adiacenti come l'aorta, i corpi vertebrali o la trachea.

Linfonodi regionali (N)

- **NX** la presenza di metastasi ai linfonodi regionali non può essere accertata.
- **N0** non evidenza di metastasi ai linfonodi regionali.
- **N1** metastasi in 1 o 2 linfonodi regionali.
- **N2** metastasi in 3-6 linfonodi regionali.
- **N3** metastasi in >7 linfonodi regionali.

Ricorda...

I linfonodi regionali sono i linfonodi dell'asse celiaco e i linfonodi paraesofagei del collo ma non i linfonodi sovra clavicolari

Metastasi a distanza (M)

- **Mx** la presenza di metastasi a distanza non può essere accertata.
- **M0** non evidenza di metastasi a distanza.
- **M1** metastasi a distanza.

Eziologia

Carcinoma squamoso

- Consumo di **alcol e tabacco**
  Sono i fattori di rischio più importanti e agiscono sinergicamente.
- La stasi prolungata del bolo alimentare
  Diverticoli, acalasia.
- Bibite molto calde.
- Sostanze caustiche
  È il fattore di rischio più potente.
- Tilosi o cheratoderma palmoplantare.
- Sindrome di Plummer-Vinso
  Malattia rara con un decorso caratterizzato da anemia sideropenica e disfagia da membrane esofagee.
- Radioterapia.

Adenocarcinoma

- MRGE.
- Obesità (predispone alla MRGE).
- Esofago di **Barrett.**
- Tabacco e alcol, sebbene rivestano un ruolo meno importante di quanto non avvenga nel carcinoma epidermoide.

Segni clinici

I sintomi iniziali sono generalmente disfagia, dolore e calo ponderale, anche se quando compaiono indicano una compromissione del 60% della circonferenza esofagea. La disfagia riguarda inizialmente le sostanze solide e gradualmente i liquidi. Può manifestarsi con disfonia quando viene coinvolto il nervo ricorrente laringeo, dolore retrosternale da invasione mediastinica, fistole tracheo-esofagee da invasione tracheale. Nel caso del carcinoma squamocellulare può sussistere ipercalcemia da secrezione di PTH-rp.

L'assenza di sierosa e la grande ricchezza di vasi linfatici fanno sì che la diffusione sia fondamentalmente locoregionale. Alla diagnosi possono essere presenti adenopatia, epatomegalia e metastasi ossee.

Diagnosi

- Esofagogastroduodenoscopia con biopsie
  Prima di sospettare il tumore esofageo, si deve sempre effettuare un'endoscopia con prelievi bioptici.
- Esofagogramma con pasto baritato
  Permette di stabilire l'estensione locale, in caso di stenosi che non consente il passaggio dell'endoscopio.
- TC collo-torace-addome
  Si utilizza per la stadiazione ma ha limiti per la T e la N.
- Ecoendoscopia
  Tecnica più sensibile per lo studio locoregionale (T e N) che permette di eseguire un agoaspirato con ago sottile. Si esegue solo per tumori resecabili.
- Broncoscopia
  Si esegue quando sono indicate chirurgia, CT o RT per valutare l'interessamento del territorio tracheobronchiale da parte della neoplasia.
- PET
  Sempre più utilizzata per rilevare le metastasi.
- Marcatori tumorali
  Bassa sensibilità e specificità. CEA (antigene carcinoembrionario), CA19-9 e CA125.
- Ecografia linfonodi latero-cervicali.
- Controllo ORL per valutare l'interessamento delle corde vocali.

Trattamento

Solo il 50% dei pazienti presenta una malattia resecabile alla diagnosi. La sopravvivenza è del 20% a 5 anni.

- Malattia localizzata
  La resezione chirurgica è il trattamento di elezione allo stadio T1N0M0, la modalità più frequente è l'esofagectomia totale o subtotale con linfadenectomia e ricostruzione mediante gastroplastica o coloplastica (intervento di Ivor-Lewis).
  La mucosectomia endoscopica si utilizza nel carcinoma ben differenziato limitato alla sola membrana mucosa.
  Il trattamento neoadiuvante con combinazione di RT e CT ha dimostrato di apportare benefici in termini di resecabilità, sopravvivenza libera da malattia e sviluppo di metastasi a distanza, ma non modifica la sopravvivenza globale.
- Malattia avanzata
  La brachiterapia ottiene un controllo locale del tumore nel 30% dei casi. Benché costituisca un palliativo della sintomatologia in una percentuale significativa di pazienti, la CT non apporta alcun beneficio in termini di sopravvivenza.
- Trattamento sintomatico
  Per migliorare la disfagia si utilizzano le seguenti tecniche: dilatazione con palloncino, terapia fotodinamica, ablazione con laser, inserimento di protesi esofagea, gastrostomia o esclusione esofagea.

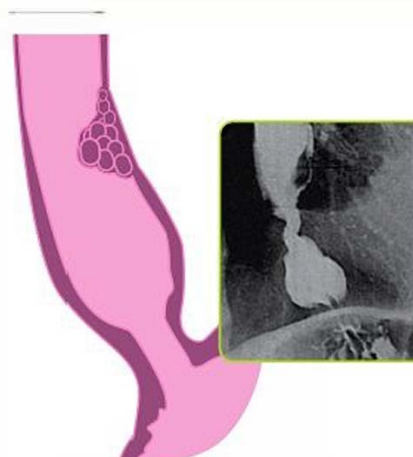



Figura 10.2: Cancro squamoso dell'esofago. Transito del pasto baritato.

10.2. Tumori gastrici benigni

Costituiscono il 10% dei polipi gastrici. Possono originare dalla mucosa (adenomi) o dalla sottomucosa (non adenomi).

I tumori adenomatosi possono essere **singoli** (più frequenti) o **multipli** (adenomatosi) e si localizzano più frequentemente nell'antro pilorico. Istologicamente si distinguono in adenomi tubulari, adenomi tubulo-villosi e adenomi villosi. Il **potenziale maligno** aumenta con le dimensioni (5% di malignità per adenomi <2 cm) e con la prevalenza della componente **villosa**. Possono essere asintomatici oppure possono determinare dispepsia, anemia/emorragia. La diagnosi si basa principalmente sull'endoscopia, eco-endoscopia e Tc. La terapia degli adenomi è l'exeresi che può essere endoscopica o chirurgica.

Tra i tumori benigni troviamo leiomioma (più frequente), leiomioblastoma, tumori neurogeni (neurinoma), tumori vascolari (emangioma, tumore glomico), tumori connettivali (fibroma, lipoma).

Il leiomioma è localizzato nel corpo e nell'antro, tende ad avere dimensioni >2 cm ed è asintomatico nella maggior parte dei casi. La diagnosi si effettua mediante endoscopia, TC o ecoendoscopia; possono essere asintomatici o determinare dolore o emorragia; il trattamento è chirurgico.

10.3. Tumori gastrici maligni

Adenocarcinoma gastrico

Incidenza ed epidemiologia

L'adenocarcinoma gastrico rappresenta oltre il 90% di tutti i tumori gastrici. Altre neoplasie gastriche meno frequenti sono il linfoma, il tumore carcinoide e i tumori dello stroma. Negli ultimi anni, sia l'incidenza sia la mortalità sono diminuite, sebbene sussista un incremento relativo dell'incidenza di tumori della giunzione gastro-esofagea e del *cardias*. Il rischio è maggiore per le classi socioeconomiche basse. Più frequente nella settima decade di vita. Rapporto uomo/donna: 2/1.

Localizzazione

La localizzazione più frequente del carcinoma gastrico è nel terzo inferiore dello stomaco. Si sta verificando, tuttavia, un'inversione di tendenza con un'incidenza sempre crescente di carcinoma a livello prossimale, che potrebbe essere correlata alla MRGE. (SSM14, C, 1)

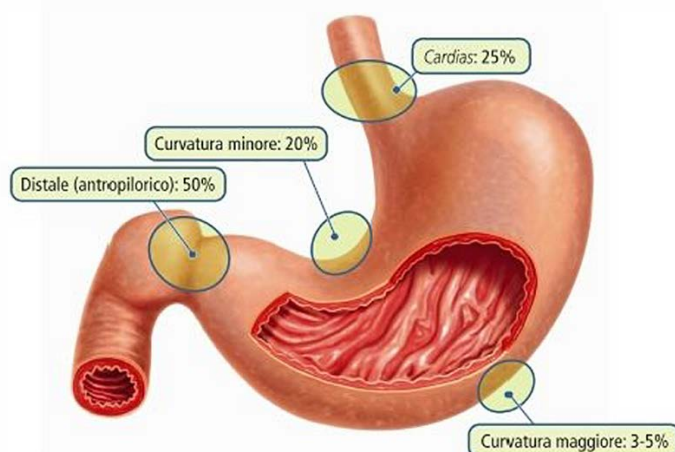



Figura 10.3: Localizzazione dei tumori gastrici.

Anatomia patologica

Esistono due sottotipi istologici di adenocarcinoma gastrico:

- Tipo intestinale
  È caratterizzato dalla formazione di strutture tubulari simili a ghiandole con caratteristiche che ricordano le ghiandole intestinali. Questo tipo è più strettamente legato a fattori di rischio ambientali e dietetici, tende ad essere la forma predominante nelle regioni ad alta incidenza di cancro gastrico (Asia orientale) ed è la forma di cancro attualmente in calo a livello globale.
- Tipo diffuso
  Manca di struttura ghiandolare ed è composto da cellule che infiltrano la parete gastrica, con morfologia tipica ad "anello con castone". Si manifesta con la stessa frequenza in tutto il mondo, compare in età precoce ed è associato ad una prognosi peggiore rispetto alla forma intestinale. La compromissione diffusa può determinare la formazione di uno stomaco rigido e ingrossato, condizione nota come linite plastica. (SSM15, C, 24)

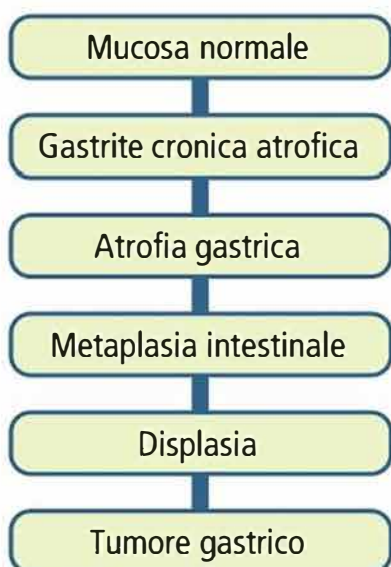



Figura 10.4: Sequenza di comparsa del tumore gastrico di tipo intestinale.

Eziologia

FATTORI DI RISCHIO DEFINITI
Infezione da *Helicobacter pylori*
Tabacco
Gastrite cronica atrofica
Gastrectomia parziale (detto "carcinoma del moncone gastrico")
Familiari di primo grado con cancro gastrico
Polipi adenomatosi
Poliposi adenomatosa familiare
Sindrome di Lynch

Tabella 10.1: Fattori di rischio di sviluppo dell'adenocarcinoma gastrico.

Quadro clinico

La diagnosi è spesso tardiva a causa di sintomi poco specifici (pirosi, tensione addominale post-prandiale, eruttazione, nausea, dolore epigastrici). È presente anemizzazione lenta e progressiva (raramente presenta una emorragia massiva).

Anoressia e vomito sono frequenti, ma non come sintomi iniziali. Nei tipi di cancro della regione pilorica, nausea e vomito sono intensi, mentre in quelli del *cardias* come sintomo iniziale compare disfagia. Quadri paraneoplastici poco comuni: tromboflebite migrante, anemia emolitica microangiopatica, *acantosis nigricans* (in pieghe come ascelle e inguine) e segno di Leser-Trelat (cheratosi seborroica e prurito).

Diffusione (SSM17, G, 103)

La diffusione metastatica è precoce e può seguire diverse vie: linfatica, ematica, peritoneale o diretta per contiguità.

L'invasione linfatica è precoce nel carcinoma gastrico, a causa dell'anatomia dei vasi linfatici nella sottomucosa, che costituiscono un ricco plesso situato appena al di sopra della muscularis mucosae. I linfatici sono spesso in vicinanza delle ghiandole gastriche più profonde e non si estendono al di sopra del terzo inferiore di esse; sono infatti completamente assenti nel terzo medio e superiore della mucosa normale. Durante la gastrite atrofica, la mucosa si assottiglia e si assiste alla diminuzione del numero delle ghiandole e/o ad una loro sostituzione metaplastica. Il che porta i vasi linfatici fino al terzo superiore della lamina propria, aumentando la possibilità di diffusione di cellule neoplastiche. Queste raggiungono i linfonodi dello stomaco, del fegato, del pancreas e della zona sopraclavicolare (segno di Troisier, tipicamente a sinistra). L'infiltrazione all'esofago è dovuta alla permeazione dei vasi linfatici sottomucosi, mentre quella al duodeno avviene attraverso i linfatici sottosierosi o per infltrazione diretta attraverso la tonaca muscolare.

Attraverso la via ematica, si originano metastasi a distanza al fegato sede più frequente; soprattutto i tumori cardiali daranno metastasi ai polmoni, alle ossa e all'encefalo.
Per contiguità, il tumore può estendersi anche alla superficie anteriore del pancreas, al mesocolon traverso, alla milza, al lobo sinistro del fegato.
Frequenti sono le metastasi per via peritoneale, soprattutto nei tumori affioranti alla superficie del viscere. L'interessamento del peritoneo e, da qui, nelle donne, può raggiungere le ovaie (tumore di Krekemberg) con successiva diffusione allo sfondato pre-rettale e retto-vescicale.

Diagnosi

Tecnica d'elezione: **esofagogastroduodenoscopia con biopsie**. A volte l'unico sospetto di neoplasia è la mancanza di distensibilità a causa di carcinoma diffuso infiltrante.

Le possibilità terapeutiche dipendono dall'estensione tumorale e dalle condizioni cliniche del paziente. La stadiazione tumorale prevede:

- TC toraco-addominale
  Utile per la stadiazione di N e M.
- L'ecografia endoscopica è superiore alla TC per la stadiazione locale (T e N) del cancro gastrico, inoltre permette di effettuare un agoaspirato, con il quale si può ottenere la conferma citologica di adenopatie metastatiche e completare l'esame di lesioni sottomucose.
  Questo esame non è indicato se la malattia non è operabile.
- Marcatori tumorali
  L'antigene carcinoembrionario (carcinoembryonic antigen, CEA; Ca 72.4, più specifico) si utilizza per il follow-up postoperatorio.

Tx	Il tumore primitivo non può essere definito
T0	Non c'è evidenza di tumore primitivo
Tis	Tumore confinato alla mucosa
T1	**T1**: tumore che invade la lamina propria o la sottomucosa **T1a**: invade la lamina propria **T1b**: invade la sottomucosa
T2	Tumore che invade la muscolare propria
T3	Tumore che infiltra la sottosierosa
T4	Tumore che supera la sierosa **T4a**: infiltra il peritoneo **T4b**: infiltra le strutture adiacenti
Le metastasi linfonodali sono classificate come:	
N0	Linfonodi regionali liberi da metastasi
N1	1 - 2 linfonodi regionali con metastasi
N2	3 - 6 linfonodi regionali con metastasi
N3a	7 - 15 linfonodi regionali con metastasi
N3b	>15 linfonodi regionali con metastasi
Le metastasi a distanza sono classificate come:	
Mx	Non accertabili
M0	Assenti
M1	Presenti

Tabella 10.2: Classificazione TNM del tumore gastrico.

Trattamento

Early gastric cancer

Si definisce "Early gastric cancer" un carcinoma gastrico limitato alla mucosa e alla sottomucosa (T1), indipendentemente dall'interessamento linfonodale (N) **(SSM19, G, 2)**. Ha una prognosi favorevole, con una sopravvivenza del 95% a 5 anni. Nei pazienti affetti da EGC T1a ben differenziato, di diametro non superiore ai 2 cm, senza invasione linfatica o vascolare e in assenza di ulcera intra-lesionale, la resezione endoscopica (mucosectomia endoscopica – EMR; sottomucosectomia endoscopica – ESD) può essere considerata come trattamento mininvasivo rispetto alla chirurgia tradizionale in quanto consente sopravvivenze sovrapponibili e minori complicanze. Se tali criteri non vengono soddisfatti, allora vi è indicazione a gastrectomia subtotale o totale ed è ragionevole procedere con una linfadenectomia D1+. **(SSM14, G, 27)**

Cancro gastrico avanzato (SSM19, G, 18)

- **Chirurgia**
  Gastrectomia totale o subtotale (margini di 4 cm se tipo intestinale, 5 cm se tipo diffuso), linfadenectomia D2: fino alla stazione linfonodale 12a e ricostruzione mediante Roux-en-Y. L'altra ricostruzione ancora in uso è secondo Billroth II (rischio di gastrite alcalina e cancro del moncone). In tumori con compromissione anatomica prossimale (*cardias*, fondo e parte alta del corpo) o con compromissione anatomica diffusa va eseguita una gastrectomia totale. Al contrario, in tumori a localizzazione distale (corpo e antro) si effettuerà una gastrectomia subtotale, ovvero con conservazione del fondo. La sopravvivenza a 5 anni è del 19-25%. **(SSM14, C, 2)**
- **Chemioterapia**
  Si effettua in pazienti con compromissione locale avanzata (≥T2) o adenopatie, in quanto ha dimostrato di migliorare la sopravvivenza. Anche la chemioterapia con intento palliativo ha dimostrato d'incrementare la sopravvivenza.
- **Trastuzumab**
  Ha dimostrato d'incrementare la sopravvivenza in pazienti con sovraespressione tumorale di HER2.

Linfoma gastrico primitivo o primario

(Si studia in Ematologia)

10.4. GIST: Tumori dello stroma gastro-intestinale

Incidenza

Meno dell'1% di tutte le neoplasie maligne ma rappresentano le neoplasie mesenchimali più comuni del tratto gastroenterico costituendo 1,5/100.000/anno.

Le sedi più frequenti d'insorgenza:

- Stomaco (50%).
- Piccolo intestino (25%).
- Esofago (5%).
- Retto (5%).
- Extraintestinali (<5%).

Istologia

Dal punto di vista istologico rappresentano un gruppo di lesioni mesenchimali ad insorgenza nel tratto gastrointestinale caratterizzato da morfologia a cellule fusate ed espressione immunofenotipica di c-Kit (CD 117) o DOG1 nel 95% dei casi. Dal punto di vista molecolare i GIST presentano mutazioni attivanti il gene KIT (75-80% dei casi) e, in una minoranza dei casi (5%-10%), il gene PDGFR-α.

Il comportamento biologico dei GIST dipende dalle dimensioni della neoplasia, dal tasso di crescita (numero di mitosi), dalla sede della neoplasia e dal tipo di mutazioni geniche. Infatti l'analisi mutazionale dei geni KIT e PDGFR-α costituisce parametro sia prognostico (GIST con mutazione esone 9 e 11 tendono ad un comportamento biologico più aggressivo) sia di predizione di risposta ai farmaci inibitori di recettori ad attività tirosin-chinasica.

Diagnosi

Nel 40% dei casi la diagnosi avviene in urgenza per complicanze indotte dalla massa: perforazione, emorragia peritoneale, emorragia digestiva, occlusione intestinale da compressione *ab estrinseco*. La complicanza più frequente è l'impossibilità ad alimentarsi a causa di disfagia o vomito alimentare precoce. Nel restante 60% dei casi la diagnosi è d'incidentaloma osservato in corso d'esame endoscopico (massa sottomucosa) o di una laparotomia/scopia condotte per altri motivi. La diagnosi si effettua mediante endoscopia o ecoendoscopia e TC o Rm (diagnosi differenziale radiologica con linfomi, neoplasie germinali, fibromatosi e altri tipi di sarcomi).

I GIST devono essere considerati neoplasie maligne e pertanto devono essere sottoposti ad accertamento istologico. Il materiale per l'esame istologico può essere ottenuto, oltre che con atto chirurgico, anche attraverso tecniche endoscopiche quali, per esempio, l'ecoendoscopia oppure con una biopsia transcutanea della massa con ago tranciante.

Trattamento

Il trattamento è chirurgico con resezione completa a margini liberi. Nelle forme localmente avanzate e non resecabili (carcinosi peritoneale e/o metastasi epatiche) è indicata terapia citoriduttiva con imatinib e successiva rivalutazione per la chirurgica. Il trattamento postoperatorio prevede terapia citoriduttiva con imatinib e, in caso di progressione di malattia, trattamento con sunitinib.

10.5. Chirurgia bariatrica

L'obesità è una condizione caratterizzata da un eccessivo accumulo di grasso corporeo e ne sono affetti nel mondo circa 200 milioni di uomini e 300 milioni di donne.

Obesità e sovrappeso rappresentano un importante fattore di rischio per le principali malattie croniche: ipertensione, malattie cardiovascolari (infarto e ictus), diabete mellito di tipo 2, sindrome metabolica, alcune forme di tumori (endometrio, colon retto, mammella, renale).

Cause

L'obesità e il sovrappeso sono causati nella maggior parte dei casi da uno squilibrio tra apporto e consumo energetico. Più raramente da condizioni genetiche (es. sindrome di Prader Willi) o da malattie endocrine quali la sindrome di Cushing o un cattivo funzionamento della tiroide (ipotiroidismo).

IMC/BMI	CLASSIFICAZIONE
<18.5	Sottopeso
18.5-24.9	Peso normale
25.0-29.9	Sovrappeso
30.0-34.9	Obesità di classe I (lieve)
35.0-39.9	Obesità di classe II (moderata)
≥40.0	Obesità di classe III (grave)

Tabella 10.3: Classificazione in base all'indice di massa corporea (IMC/BMI).

Diagnosi

L'**indice di massa corporea** o **IMC** (body mass index: BMI) è l'indice per definire le condizioni di sovrappeso-obesità ma non dà informazioni sulla distribuzione né sull'esatta quantità del grasso corporeo. In particolare, il BMI non consente di individuare la ripartizione del surplus lipidico in grasso somatico e grasso viscerale, fattore di rischio fondamentale nel determinare la sindrome metabolica. Il BMI si ottiene dividendo il peso (espresso in Kg) per il quadrato dell'altezza (espressa in metri).

A tal proposito, risulta indicata, laddove disponibile, la bioimpedenzometria, che fornisce dati precisi sulla composizione corporea, sulla ripartizione tra massa magra, massa grassa, grasso viscerale e contenuto d'acqua.

Le definizioni dell'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) sono:

- Sovrappeso = IMC uguale o superiore a 25 fino a 29,99.
- Obesità = IMC uguale o superiore a 30.

Trattamento chirurgico

Le indicazioni chirurgiche nei pazienti obesi sono rappresentate da forme di obesità grave (IMC >40) o in quelli con IMC >35 e altre condizioni mediche associate (sindrome delle apnee not-

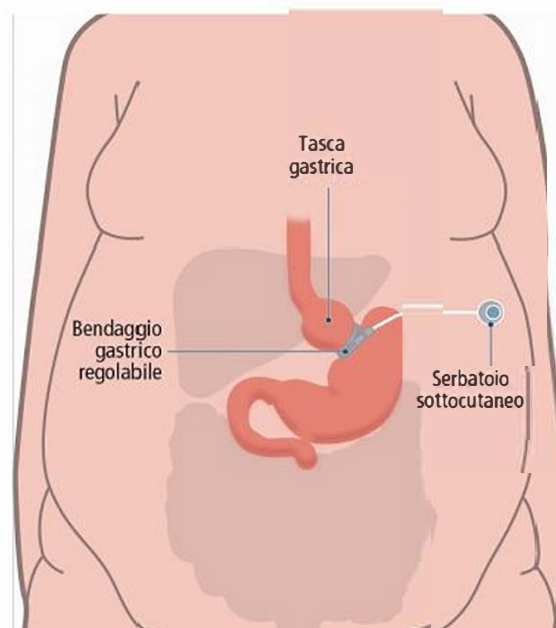



Figura 10.5: Bendaggio gastrico.

Figura 10.6: Sleeve gastrectomy.

turne, diabete, ipertensione arteriosa, reflusso gastroesofageo, neoplasie fortemente associate all'obesità).

Le tecniche chirurgiche per l'obesità possono essere classificate in:

- **Tecniche gastrorestrittive**
  Il loro obiettivo è di ottenere uno stomaco più piccolo per indurre sazietà precoce. Il principale effetto collaterale è il vomito (se il paziente ingerisce più cibo di quel che permettono le dimensioni del suo stomaco). Inoltre si deve ricordare al paziente di non ingerire liquidi ipercalorici (passano rapidamente dallo stomaco senza essere condizionati dalla restrizione e il paziente aumenta di peso).
  Le tecniche restrittive più frequenti sono il bendaggio gastrico regolabile e la gastrectomia tubulare. Il bendaggio gastrico si colloca intorno allo stomaco e si gonfia grazie a un punto d'accesso sottocutaneo permettendo d'incrementare la restrizione in modo graduale. La gastrectomia tubulare è una tecnica che consiste nel convertire lo stomaco in un tubo con una capacità molto ridotta.
- **Tecniche malassorbitive**
  I loro obiettivo è diminuire la porzione d'intestino per la quale passa il cibo. La tecnica malassorbitiva classica è il bypass digiuno-ileale. Queste chirurgie sono molto efficaci ma hanno molte conseguenze metaboliche, pertanto sono attualmente meno utilizzate.
- **Tecniche miste**
  Le più utilizzate attualmente. Associano una componente gastroresettiva ad una malassorbitiva. La tecnica principale è il **bypass gastro-digiunale**. (Vedere la figura 10.7)
  Quest'ultimo si basa sulla creazione di un deposito gastrico di circa 30-50 cc (componente gastroresettiva) e una Y di Roux (componente malassorbitiva).

L'altra tecnica mista più usata è la **diversione biliopancreatica** che ha una componente malassorbitiva maggiore rispetto al bypass gastro-digiunale. (Vedere la figura 10.8)

Controindicazioni

Attualmente è stato superato il limite di età che prevedeva l'esclusione dei pazienti con età >65 anni e <18 anni. Rimangono controindicazioni assolute all'intervento le endocrinopatie responsabili di obesità secondaria, e condizioni patologiche in ambito psicologico-psichiatrico come ad esempio disturbo d'ansia e/o depressione, disturbo bipolare, dipendenza da alcolici e bulimia nervosa non in compenso. Le principali controindicazioni sono rappresentate da assenza di un periodo di trattamento medico verificabile, paziente incapace di partecipare ad un protocollo di follow-up, malattie correlate a ridotta spettanza di vita.

Il tasso di mortalità rimane dell'ordine dello 0,5-2% e non mancano le complicanze a breve e lungo termine.

10.6. Perforazioni gastriche

Le perforazioni gastriche possono essere dovute a corpi estranei, ingestione di sostanze caustiche, ulcera peptica (più frequente), tumori, danni iatrogeni in corso di esofagogastroduodenoscopia. Nelle perforazioni gastriche l'orifizio è spesso puntiforme e ha sede al centro della zona rimaneggiata, talvolta coperta da pseudomembrane. Il quadro sintomatologico è rappresentato dall'addome acuto. La diagnosi richiede oltre alla clinica, Rx addome e tac addome con mdc. Il trattamento è chirurgico e può contare su diverse tecniche: sutura semplice, omentoplastica senza sutura dei margini ulcerosi, sutura dei margini con omentoplastica, resezione cuneiforme della parete gastrica.

Figura 10.7: Bypass gastrico.

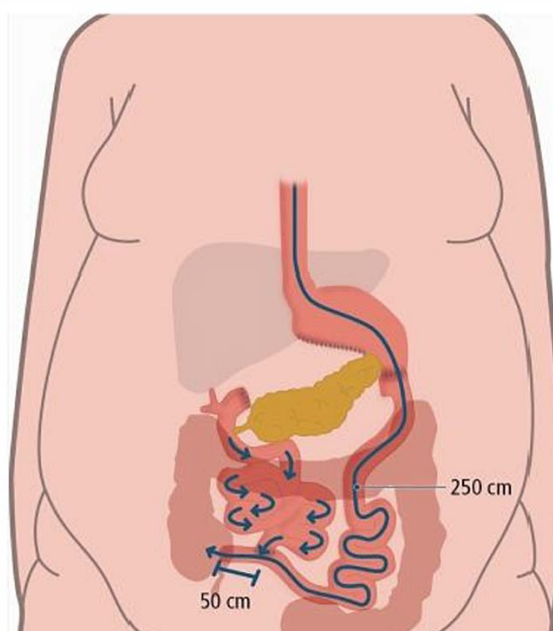



Figura 10.8: Diversione biliopancreatica.

CAPITOLO 11 MALATTIE DELL'INTESTINO TENUE E CRASSO

11.1. Appendicite acuta

Eziologia e storia naturale

L'ostruzione dell'orifizio appendicolare trasforma l'appendice in un diverticolo chiuso, ostacolando i fisiologici meccanismi di difesa. All'interno del lume si accumulano le secrezioni mucose e il trasudato infiammatorio aumentando la pressione e compromettendo il drenaggio linfatico e la vascolarizzazione fino all'ischemia della parete. Nella **forma catarrale**, l'appendice si presenta edematosa, congesta. Nella **forma flemmonosa**, il viscere è ricoperto da pseudomembrane infiammatorie, mentre la **forma gangrenosa** è caratterizzata da aree necrotiche e contenuto fetido. La perforazione in questo caso è quasi sempre presente, dando luogo a peritonite focale o diffusa.

Cause di ostruzione del lume appendicolare:

- Iperplasia dei follicoli linfoidi.
- Appendicolita o coprolita.
- Corpi estranei o microrganismi (*Yersinia* e altri parassiti).
- Tumori.

Segni clinici e diagnosi

Successione di sintomi secondo Murphy (solo nel 50% dei pazienti):

- Dolore epigastrico colico.
- Nausea e vomito.
- Dolore continuo a livello della FID.

Solitamente è presente iperpiressia.
In caso di piastrone appendicolare: antibiotici e appendicectomia posticipata (dopo un mese, quando si è già "calmata").

Esame obiettivo (SSM18, G, 17)

Dolore alla palpazione della FID, nel punto di McBurney (giunzione del terzo esterno con i due terzi interni della linea che va dall'ombelico alla spina iliaca anterosuperiore). Alla palpazione si può apprezzare un'area di difesa addominale.

Segno di Blumberg (aspecifico): indica irritazione peritoneale. Questa irritazione può provocare dolore nella FID alla pressione della FIS (segno di Rovsing).

Nell'appendicite retrocecale: segno dello psoas positivo (dolore all'estensione della gamba destra). Nell'appendicite pelvica: dolore nel cul de sac di Douglas durante l'esplorazione rettale (segno di Rotter). (SSM14, C, 15)

Esami di laboratorio

Leucocitosi e aumento degli indici di flogosi (PCR).

Rx dell'addome

Di poca utilità per la diagnosi (si può notare solo un coprolita radiopaco o segni di ileo nella FID).

In ogni caso, per la diagnosi di appendicite prevalgono sempre i segni clinici (non gli esami complementari).

Ecografia dell'addome

È un esame che raggiunge una sensibilità dell'85% e una specificità superiore al 90% (SSM14, CH, 5). Si possono individuare segni indiretti di appendicite, ad esempio l'appendice può risultare aumentata di dimensioni, non comprimibile e con pareti ispessite. È possibile identificare un versamento periappendicolare. Solo nei casi estremamente dubbi, si può richiedere una TC addome con mdc, fermo restando che la diagnosi di appendicite acuta è sempre clinica.

Complicanze (le 4 "P")

- Perforazione
- Peritonite focale (ascesso appendicolare)
- Peritonite diffusa
- Pileflebite
  Complicanza più grave (sebbene molto rara) dell'appendicite gangrenosa. Si sviluppano emboli settici fino al fegato, che danno origine a una tromboflebite settica che sale dalla vena porta e può arrivare a formare ascessi epatici. Decorre con febbre alta, brividi, dolore nell'ipocondrio destro e subittero. **Diagnosi**: dimostrare ascessi epatici e gas intraportale mediante eco o TC (prima scelta).

Diagnosi differenziale

- Bambini
  Gastroenterite acuta (GEA), linfadenite mesenterica, diverticolo di Meckel, invaginazione intestinale, trauma addominale inosservato, Schönlein-Henoch, ecc.
- Giovani e adolescenti
  GEA, colica renale, adenite mesenterica, malattia di Crohn (ileite granulomatosa), anisachiasi.
  Nelle donne: cistite, gravidanza ectopica, follicolo emorragico (cisti funzionale), malattia infiammatoria pelvica (pelvic inflammatory disease, PID), endometriosi.
  Negli uomini: torsione testicolare, epididimite, ecc.
- Adulti
  GEA, diverticolite, colecistite, pancreatite, prostatite, ischemia intestinale, anisachiasi, ecc.

Peculiarità

Nei bambini e negli anziani la diagnosi è più difficile, il che comporta una maggiore incidenza di perforazioni.

Gravidanza: l'appendicite è la causa più frequente di addome acuto nelle donne in gravidanza e la causa extrauterina di intervento chirurgico più frequente. Diagnosi difficile e quindi maggiore incidenza di perforazioni. Il trattamento è l'appendicectomia urgente, che si può eseguire a cielo aperto o in laparoscopia, a seconda dei casi.

Trattamento

È **chirurgico** (appendicectomia laparoscopica). L'approccio laparoscopico in caso di appendicite acuta permette l'esplorazione dell'intera cavità addominale, soprattutto nei casi dubbi.

L'appendicectomia **laparoscopica** è indicata nei pazienti **obesi** (per i quali la chirurgia è più complessa a causa dell'importante pannicolo adiposo dei pazienti) e nei pazienti con **dubbio diagnostico** (per escludere in modo meno aggressivo che la causa del quadro non richieda chirurgia).

Si stima che il 5-10% degli interventi consista in appendicectomie negative, in caso contrario o si effettuano troppi esami pre-operatori oppure non vengono operati pazienti che alla fine avranno un'appendicite perforata a causa del ritardo nell'intervento.
In pazienti con dolori addominali aspecifici **non** indicativi di appendicite, il trattamento si dovrà limitare all'osservazione clinica. La laparoscopia esplorativa non ha dimostrato nessun beneficio.

Antibioticoterapia: secondo le linee guida più aggiornate in materia, è ragionevole iniziare un trattamento antibiotico nel sospetto di appendicite acuta non complicata e valutarne la risposta clinica nelle successive 24 ore. Sebbene in molti casi la terapia antibiotica risulti adeguata nel risolvere il singolo episodio di appendicite acuta non complicata, i tassi di recidiva possono arrivare al 39% dei pazienti trattati con approccio conservativo.

11.2. Malattia diverticolare

I diverticoli possono essere congeniti o acquisiti. I primi (rari) sono erniazioni di tutta la parete intestinale, mentre quelli acquisiti si realizzano per un difetto di resistenza nella parete muscolare e sono costituiti solo da due dei tre strati parietali: mucosa e sottomucosa. Si dispongono tra tenia mesenterica e antimesenterica, sede d'ingresso dei vasi retti provenienti dall'arteria marginale, ovvero nei punti di minore resistenza della parete.

Diverticoli dell'intestino tenue

Più frequenti nel duodeno e nel digiuno. Per la maggior parte sono asintomatici. I diverticoli digiunali multipli sono correlati con la sindrome da malassorbimento da proliferazione batterica.

Diverticolo di Meckel (SSM18, G, 14)

Persistenza del dotto onfalomesenterico. È l'anomalia più frequente del tubo digerente. È localizzato nel bordo antimesenterico dell'ileo ed è rivestito da mucosa ileale (50%), gastrica, duodenale, pancreatica o colonica.

Segni clinici

Assenza di sintomi (generalmente), emorragia (rara dopo la prima decade), diverticolite (quadro simile all'appendicite) e ostruzione intestinale.

Diagnosi d'elezione

La diagnosi di un diverticolo di Meckel si realizza generalmente in caso di complicanze, durante lo studio di un paziente con dolore addominale suggestivo di appendicite o diverticolite. La scintigrafia con **99mTc** pertecnetato (captato dalla mucosa ectopica presente all'interno del diveticolo) può identificare diverticoli non complicati.

Trattamento

Chirurgico in presenza di complicanze.

Diverticoli colonici

Più frequenti nel sigma. È opportuno fare distinzione tra:

Diverticolosi: presenza di almeno un diverticolo in assenza di sintomi e complicanze.

Diverticolite: presenza di uno o più diverticoli interessati da fatti flogistici. Si distingue la diverticolite non complicata dalla diverticolite complicata (perforazioni, fistole, ascessi, sanguinamento). La diverticolite è caratterizzata dall'alterazione degli esami ematochimici (PCR aumentata, leucocitosi neutrofila) e dolore addominale importante.

Si parla di **malattia diverticolare sintomatica non complicata** in caso di formazioni diverticolari multiple, che causano sintomi aspecifici quali dolore addominale, meteorismo, alvo irregolare, in assenza di ulteriori patologie responsabili di questi sintomi.

Incidenza tra il 20 e il 50% a partire dalla sesta decade.

Processo di formazione: incremento della pressione intraluminale. Favoriti da stipsi e dieta povera di fibre.

Segni clinici

Per la maggior parte asintomatici (e quindi diagnosticati casualmente mediante clisma opaco o colonscopia). Alcuni pazienti manifestano dolore addominale (più in relazione con una probabile sindrome del colon irritabile).

Complicanze

- **Diverticolite acuta**
  - **Segni clinici**

    Dolore in fossa iliaca sinistra + irritazione peritoneale + leucocitosi (appendicite sinistra). Complicanze: ascesso, perforazione localizzata (la più frequente, si tratta soprattutto di microperforazioni), peritonite generalizzata, stenosi con ostruzione del colon, fistole verso organi adiacenti (la diverticolite è la causa più frequente di fistola colo-vescicale), ecc. (SSM14, C, 25; SSM16, CH, 7)

    Nella malattia complicata da ascessi si fa riferimento per la strategia terapeutica alla classificazione di Hinchey modificata: (SSM15, C, 14)
    - Stadio I
      Diverticolite con ascesso pericolico confinato.
    - Stadio II
      Diverticolite con ascesso distante.
    - Stadio III
      Diverticolite con peritonite purulenta.
    - Stadio IV
      Diverticolite con peritonite stercoracea.
  - **Diagnosi**

    Tc addome con mdc

    Colonscopia solo in condizione di diverticolosi; controindicata nella diverticolite per il rischio di complicanze durante la procedura (perforazione, emorragia).
    (SSM14, C, 26; SSM15, CH, 9; SSM15, S, 22)
  - **Trattamento**
    - **Trattamento conservativo**
      Digiuno, terapia antibiotica a base di metronidazolo, fluidoterapia, analgesici, e nutrizione parenterale ove possibile.
    - **Trattamento chirurgico**
      Due o più episodi di diverticolite o episodio di diverticolite complicata. Nel caso di **chirurgia di elezione** (intervallo di silenzio clinico), si esegue resezione intestinale e anastomosi in tempo unico. Nella malattia complicata da un ascesso o da peritonite o ancora in caso di perforazione intestinale, l'intervento diviene in **regime di urgenza** (SSM16, CH, 8). In caso di contaminazione addominale, in particolare, per la scelta chirurgica ci si avvale della

Figura 11.1: Diverticolite acuta.

classificazione di Hinchey: Hinchey I (antibioticoterapia e intervento chirurgico in regime di elezione), Hinchey II (drenaggio percutaneo o resezione rettocolica), Hinchey III e IV (intervento di Hartmann o resezione rettocolica in tempo unico se si tratta di pazienti giovani, in buone condizioni generali). (SSM15, C, 15; SSM15, CH, 10); (SSM20, G, 72)

- **Emorragia**
  Più frequente a carico del colon destro. Causa più frequente di emorragia digestiva bassa in soggetti di età superiore ai 65 anni (dopo aver escluso una patologia retto-anale benigna).
  - **Diagnosi**
    Clisma opaco e colonscopia (controindicati in presenza di diverticolite).
  - **Trattamento**
    Nella maggior parte dei casi, il sanguinamento si risolve spontaneamente o mediante iniezione di sostanze vasocostrittrici (vasopressina o adrenalina), mediante colonscopia o termocoagulazione endoscopica. Se non è sufficiente, radiologia interventistica (embolizzazione arteriosa o iniezione di vasopressina) o chirurgia.

11.3. Occlusione intestinale

Concetti

Ostruzione meccanica: difficoltà di avanzamento del contenuto intestinale a causa della presenza di un ostacolo meccanico.

Pseudo-ostruzione: quadro clinicamente simile all'ostruzione, ma senza lesione meccanica ostruttiva. In genere causata da lesione dei muscoli o dell'innervazione dell'intestino (farmaci, infiltrazione dei plessi retroperitoneali, amiloidosi, diabete, allettamento, disturbi neurologici, ecc.). Può esservi una pseudo-ostruzione dell'intestino tenue (più frequente), dei due intestini o esclusivamente del colon. Si possono distinguere:

- Ileo paralitico (intestino tenue).
- Pseudo-ostruzione acuta del colon o sindrome di Ogilvie
  Rischio di perforazione se la dilatazione del cieco è superiore a 12 cm. Per il trattamento si utilizzano clisteri, procinetici, neostigmina, colonscopia decompressiva e, infine, chirurgia decompressiva.
- Pseudo-ostruzione colica cronica.

Eziologia

Generalmente, la causa più frequente di ostruzione intestinale è rappresentata dalle aderenze post-operatorie, seguite dalle ernie incarcerate. Nel caso di pazienti non operati, le ernie occupano il primo posto. Le cause più frequenti di ostruzione intestinale per fasce d'età sono:

- Neonati
  Ileo meconiale.
- Lattanti
  Invaginazione.
- Adulti da 16 a 50 anni
  - In caso di anamnesi di chirurgia addominale:
    1° aderenze, 2° ernia incarcerata.
  - In assenza di anamnesi di chirurgia:
    Ernia incarcerata.
  - Soggetti gastrectomizzati:
    1° aderenze, 2° bezoari.
- Adulti >50 anni
  1° neoplasia del sigma, 2° volvolo del sigma (Rx: immagine a chicco di caffè).

DA CAUSA INTRINSECA	DA CAUSA ESTRINSECA
- Congenite (atresia, stenosi) - Infiammatorie (MICI, TBC intestinale, diverticolite acuta, stenosi post-irradiazione, stenosi dell'anastomosi chirurgica) - Tumori del tubo digerente - Ileo biliare - Bezoari - Parassiti - Corpi estranei	- Aderenze post-chirurgiche - Ernie (inguinali, crurali, ombelicali, interne) - Volvoli (intestino tenue, cieco, sigma) - Ascessi e piastrone infiammatorio - Tumori mesenterici o retroperitoneali (urologici, linfomi, seminomi, adenopatie, ecc.)

Tabella 11.1: Cause di ostruzione intestinale.

Fisiopatologia e segni clinici

Le anse che si trovano al di sopra dell'ostruzione si dilateranno a causa di un accumulo di gas e liquidi (dovuto a un incremento della secrezione e diminuzione dell'assorbimento). La distensione delle anse progredisce fino a che, ad un certo punto, la circolazione di alcune aree viene compromessa e causa necrosi e perforazione, con conseguente peritonite. Alcune delle cause di occlusione intestinale meccanica, caratterizzate da un'ostruzione in due punti, quali ernie strozzate, volvoli e invaginazioni intestinali, sono associate ad un alto rischio di necrosi delle anse intestinali per mancanza di afflusso di sangue. (SSM14, C, 30)

Questa sequenza di eventi si manifesta clinicamente come dolore addominale colico, strangolamento, vomito, distensione e assenza di emissione di gas e feci. Per quanto riguarda la peristalsi, dapprima si osserva una fase d'iperperistaltismo (rumori metallici); successivamente si verifica una paralisi intestinale favorita dall'ischemia e dall'ipossia della parete intestinale. Compaiono alterazioni idroelettrolitiche: disidratazione, ipoglicemia, ipopotassiemia (soprattutto) e iponatremia. La disidratazione provoca oliguria, emoconcentrazione e deterioramento renale di origine prerenale ovvero una condizione reversibile nelle fasi iniziali. (SSM15, CH, 8)

Ostruzione alta: vomito precoce e abbondante, biliare, che causa grandi perdite di acqua, HCl e potassio, causando la comparsa di alcalosi metabolica.

Ostruzione bassa: alterazioni elettrolitiche meno gravi (è ciò che avviene nell'occlusione del colon). Vomito fecaloide.

Diagnosi

- Laboratorio
  Alterazioni idroelettrolitiche, leucocitosi, emoconcentrazione.
- Rx dell'addome (SSM16, C, 20; SSM16, C, 21)
  Dilatazione in ortostatismo, qualora fosse possibile, altrimenti con proiezione laterale ed antero-posteriore delle anse (immagine di scala a pioli), livelli idroaerei, assenza di gas distale.

Trattamento

Il trattamento iniziale consiste nel ripristino dell'equilibrio idroelettrolitico + sondino nasogastrico. Se il paziente mostra segni di sepsi è utile iniziare la terapia antibiotica già al DEA (piperacillina - tazobactam + metronidazolo). La maggior parte dei pazienti con ostruzione parziale (subocclusione) risponde a queste misure nel giro di 24 ore.

Trattamento chirurgico: nei casi di ostruzione completa e in pazienti con febbre, tachicardia e segni di peritonismo:

- Ostruzioni dell'intestino tenue
  Lisi delle aderenze. Resezione delle anse coinvolte dall'ischemia (anse devitalizzate o necrotiche).

Figura 11.2: Radiografia semplice dell'addome nella quale si osserva dilatazione delle anse dell'intestino tenue organizzate e senza gas distale, compatibile con ostruzione intestinale.

Figura 11.3: Livelli idroaerei in ostruzione intestinale.

- Ostruzioni del colon destro e trasverso
  Resezione + anastomosi ileo-colica primaria.
- Ostruzioni del colon sinistro
  Resezione, lavaggio intraoperatorio e anastomosi colorettale (prima scelta). Seconda scelta (quando non è possibile l'anastomosi primaria): resezione + Hartmann, chiudendo la colostomia e ricostruendo la continuità in un secondo momento (dopo 3-6 mesi).

11.4. Volvoli

Un volvolo si forma quando un segmento d'intestino ruota intorno a se stesso (considerando come asse il mesentere dal quale è sotteso). Si verifica più frequentemente a livello del sigma, sebbene possa interessare anche il cieco.
Fattori predisponenti: dolicosigma, megacolon, età avanzata, allettamento, lassativi, chirurgia addominale precedente.

Volvolo del sigma

È il più frequente.

Segni clinici

Gli stessi di una ostruzione del colon: dolore addominale, distensione addominale, leucocitosi.

Quando la vascolarizzazione che proviene dal mesentere è compromessa può comparire ischemia, che si manifesta come rettorragia, febbre e shock (gangrena del volvolo).

Diagnosi

Radiologia semplice dell'addome (immagine a chicco di caffè gigante, vale a dire ansa del sigma dilatata e ritorta su se stessa).

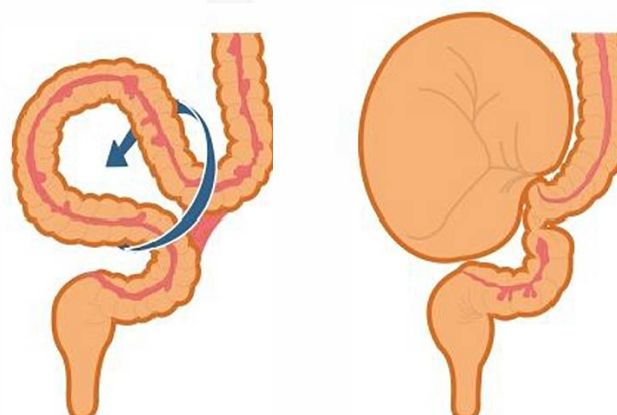



Figura 11.4: Volvolo del sigma, immagine a "chicco di caffè".

Trattamento

- Prima scelta
  Inizialmente si correggono le alterazioni elettrolitiche e status emodinamico con opportuna fluidoterapia. Decompressione endoscopica (colonscopia), seguita da posizionamento di sonda rettale (per evitare recidive). La percentuale di pazienti che, sottoposti a decompressione e derotazione endoscopica di un volvolo del sigma, vanno incontro a recidiva è intorno al 40-80%. (SSM16, CH, 9)
- Seconda scelta
  Chirurgia (deruotare il volvolo e fissare il sigma al mesentere per evitare che recidivi). In caso di sofferenza, si dovrà resecare il sigma (con intervento di Hartmann e ricostruzione successiva o con una resezione e anastomosi primaria).

Volvolo del cieco

Segni clinici

Sono gli stessi dell'occlusione dell'intestino tenue.

Diagnosi

Rx (immagine di un cieco molto dilatato, verticalizzato, che arriva fino all'ipocondrio sinistro o all'epigastrio. Si associa a immagini di occlusione dell'intestino tenue).

Trattamento

Chirurgico (l'endoscopia non risulta utile).

Figura 11.5: Volvolo del cieco.

11.5. Patologia vascolare

La patologia vascolare intestinale può presentarsi con diversi quadri clinici.

Ischemia mesenterica acuta

Ischemia mesenterica acuta occlusiva

È causata, nella maggior parte dei casi, da un embolo mesenterico o da una trombosi arteriosa acuta su placca aterosclerotica. Tipicamente si presenta in pazienti con fibrillazione atriale da embolismo sistemico o con fattori di rischio cardiovascolare che spiegano l'esistenza di un trombo nell'arteria.
La diagnosi si effettua mediante angioTC.

Ricorda...

L'occlusione improvvisa del *segmento critico* di Reiner (tratto di AMS compreso tra un punto a monte dell'origine della seconda arteria intestinale e un punto a valle dell'arteria ileo-colica) determina lesioni ischemiche più gravi poiché non c'è possibilità di supportare la vascolarizzazione intestinale tramite circoli arteriosi collaterali (SSM15, C, 6)

Il trattamento può essere percutaneo di rivascolarizzazione. Normalmente quando viene diagnosticata è già presente danno intestinale, quindi in genere si rende necessario l'intervento chirurgico per resecare i segmenti intestinali compromessi e procedere alla rivascolarizzazione dell'intestino funzionante. Se sussistono dubbi sulla funzione intestinale, si programma un reintervento nelle 48 ore successive, durante il quale si decide se l'ansa intestinale sia o meno funzionante (**second look**).

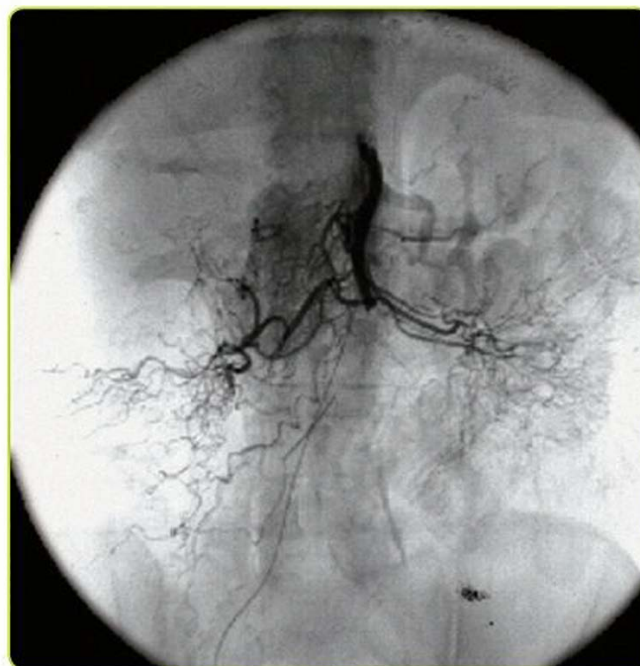



Figura 11.6: Arteriografia in ischemia mesenterica acuta.

Ischemia mesenterica acuta non occlusiva

Compare in pazienti con ischemia mesenterica cronica che si riacutizza nell'ambito di un deterioramento emodinamico secondario ad altra causa (ad es. sepsi, ICC). Si presenta con dolore addominale e rettorragia.
La diagnosi si effettua mediante angioTC, che mostra diminuzione della perfusione intestinale senza interruzione brusca del flusso.
La prognosi è peggiore rispetto all'ischemia occlusiva perché non esiste un trattamento possibile, salvo migliorare lo stato generale e di perfusione del paziente.

Ricorda...

Una trombosi venosa mesenterica ha caratteristiche totalmente diverse dall'ischemia arteriosa e tende a causare un'ischemia dell'intestino tenue

Ischemia mesenterica cronica

Quadro caratteristico ma poco frequente. La causa più comune è l'aterosclerosi dell'arteria mesenterica superiore.
Si presenta come dolore addominale che peggiora tipicamente con l'ingestione di alimenti/bevande (*angina abdominis*). Il paziente smette di mangiare per non avvertire dolore e di conseguenza perde peso.
La diagnosi si effettua mediante arteriografia o angioTC e il trattamento prevede chirurgia di rivascolarizzazione o rivascolarizzazione percutanea (radiologia vascolare interventistica).

Colite ischemica

Compare in pazienti in età avanzata e in genere è dovuta a ipoperfusione della microcircolazione colica nel contesto d'ipotensione o ipovolemia (disidratazione, dialisi, sepsi, ICC). È caratterizzata da dolore addominale, solitamente della fossa iliaca sinistra, seguito da diarrea e quindi da rettorragia.

Alla TC si evidenzia diminuzione dello spessore della mucosa del colon. La diagnosi definitiva si ottiene mediante **colonscopia** (realizzando la diagnosi differenziale con altre forme di colite).

La prognosi è buona. Solo in caso di complicanze, come ad esempio una perforazione intestinale, si può procedere alla resezione del segmento interessato.

Angiodisplasia del colon

Disturbo acquisito da lesione degenerativa delle pareti dei vasi sanguigni (è quindi una patologia senile). Localizzazione più frequente: colon destro. Segni clinici: sanguinamento cronico, sebbene a volte sia massivo. Il 25% è associato a stenosi aortica (sindrome di Heyde). Diagnosi: colonscopia.

Trattamento

Endoscopico (coagulazione con laser, elettrocauterizzazione o con gas argon). Si può provare un trattamento con estrogeni e progestinici. La chirurgia (emicolectomia destra) è limitata ai casi difficili da trattare per via endoscopica (lesioni multiple o molto grandi). In caso di sanguinamento massivo: arteriografia con embolizzazione del vaso o iniezione endoarteriosa di vasopressina.

11.6. Polipi gastrointestinali

Con il termine di polipo s'intende una protrusione focale macroscopicamente visibile della parete intestinale. A seconda della superficie di fissazione alla parete intestinale i polipi si dividono in peduncolati o sessili e, a seconda della classificazione istologica, possono essere:

Polipi infiammatori

Sono la conseguenza di un processo infiammatorio cronico, dovuto tipicamente a malattia infiammatoria intestinale. Non presentano potenziale di degenerazione neoplastica.

Polipi iperplastici

I polipi iperplasici costituiscono circa il 90% dei casi. Si tratta di polipi benigni, più frequenti in età avanzata, generalmente misurano <5 mm e tendono a essere situati nel colon sinistro/retto. Il loro aspetto macroscopico è indistinguibile da quello degli adenomi.

Quando presenti nel contesto di una sindrome poliposica familiare oppure quando presentano un sottotipo denominato seghettato hanno un maggior rischio di degenerazione maligna.

Polipi serrati

Si tratta di un gruppo eterogeneo di lesioni con un'architettura a *denti di sega* nell'epitelio della cripta. Esistono quattro tipi di polipi serrati:

- Non presentano displasia:
  - Polipi iperplastici.
  - Adenomi serrati sessili.
- Tipicamente con displasia:
  - Adenomi serrati tradizionali.
  - Adenomi misti.

Polipi adenomatosi

Rappresentano il 10% circa dei polipi. Sono una proliferazione non invasiva di cellule epiteliali. Tipi: tubulari (85%), tubulo-villosi (10%) e villosi (5%). Sono polipi con capacità di trasformazione neoplastica; in funzione del grado di displasia, si suddividono in alto o basso grado.

Il rischio di degenerazione maligna è condizionato dalle caratteristiche istologiche (displasia alto grado, sottotipo villoso), dal numero di polipi, dalle dimensioni superiori a 1 cm e dalla localizzazione nel colon destro. **(SSM17, G, 106)**

Polipi amartomatosi

La sindrome di Peutz-Jeghers è una forma di poliposi geneticamente determinata (carattere autosomico dominante) caratterizzata dall'associazione tra poliposi del tratto gastroenterico e iperpigmentazione cutanea e mucosale (tipica quella periorale). **(SSM15, C, 22)**

Displasia e carcinoma *in situ*

La displasia costituisce un anormale sviluppo cellulare di un organo o tessuto e si classifica in displasia di basso e alto grado.

Il carcinoma *in situ* costituisce una degenerazione maligna in cui le cellule carcinomatose sono limitate alla membrana basale o alla lamina propria senza arrivare a superare in nessun caso la membrana basale (senza capacità di diffusione).

Quando le cellule tumorali infiltrano lo strato sottomucoso si parla di una neoplasia invasiva tipo T1.

L'estensione del carcinoma *in situ* e del carcinoma invasivo all'interno del polipo si misura secondo i livelli di Haggitt nel polipo peduncolato e con i livelli di Kikuchi nel polipo sessile.

Figura 11.7: Immagine endoscopica di diverse forme di polipi. Il polipo peduncolato a destra deve essere enucleato mediante endoscopia.

Segni clinici

Generalmente sono asintomatici. Nei casi sintomatici, i sanguinamenti costituiscono le manifestazioni più frequenti. Gli adenomi localizzati nel retto possono manifestarsi con tenesmo ed emissione rettale di sangue e muco. A volte gli adenomi villosi in questa sede liberano quantità elevate di muco ricco di potassio che può causare ipopotassiemia.

Trattamento

Il trattamento di elezione degli adenomi del colon retto è la polipectomia endoscopica e la colonscopia di controllo a 3-5 anni, ma in alcuni adenomi occorre effettuare la resezione chirurgica. Va sempre eseguita un'analisi istologica in quanto in presenza di foci di displasia di alto grado o **carcinoma *in situ* (che non supera la *muscularis mucosae*)**, la resezione endoscopica è sufficiente. Tuttavia, se si evidenzia carcinoma invasivo (coinvolgimento della sottomucosa) occorre procedere a una colectomia segmentaria a causa del rischio di diffusione.

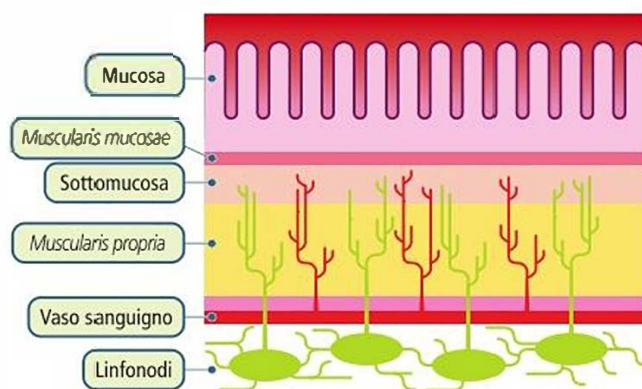



Figura 11.8: Strati del colon.

11.7. Poliposi adenomatosa familiare

Definizione

La **poliposi adenomatosa familiare (familial adenomatous polyposis, FAP)** è la malattia più importante delle sindromi da poliposi. (Vedere la Tabella 11.2 alla pagina successiva)

È poco frequente e rappresenta meno dell'1% dei tumori del colon. È dovuta a una mutazione del gene APC del cromosoma 5 che si eredita per via autosomica dominante.

È caratterizzata dalla comparsa, a partire dalla pubertà, di polipi adenomatosi multipli (>100) lungo tutto il colon. Praticamente il 100% dei pazienti affetti finisce per sviluppare un tumore del colon prima dei 40 anni.

Sottotipi

Oltre la classica FAP esistono altri due sottotipi.

La **poliposi adenomatosa familiare** attenuata (attenuated familial adenomatous polyposis, AFAP) è anch'essa associata a una mutazione autosomica dominante del cromosoma gene APC sul cromosoma 5, ma rappresenta una variante caratterizzata da un esordio più tardivo, un minor numero di polipi (<100) e cancro dopo i 50 anni.

L'altra variante è la poliposi associata a una mutazione autosomica recessiva del gene MutYH sul cromosoma 1, che si caratterizza anch'essa per un minor numero di polipi e un esordio più tardivo del carcinoma.

Quando la sindrome da poliposi si associa a tumori di parti molli (dermoidi, fibromi), cisti dentarie e osteomi, si tratta di una variante denominata **sindrome di Gardner**.

La **sindrome di Turcot** è un'altra variante della FAP, nella quale si sviluppano tumori del sistema nervoso centrale, generalmente gliomi maligni o medulloblastomi. È dovuta a mutazioni del gene APC, sebbene siano stati riportati anche casi associati a mutazioni di geni riparatori del DNA.

Trattamento

Il trattamento della FAP classica consiste nella **pancoloproctectomia con tasca ileoanale** (resezione di tutto il colon e del retto e ricostruzione del transito intestinale con una tasca realizzata con l'intestino tenue) per eliminare tutta la mucosa del colon ed evitare così il rischio d'insorgenza di tumore. Nei casi in cui il retto non è coinvolto, si può effettuare una colectomia totale con anastomosi ileorettale (resezione del colon preservando il retto con realizzazione di un'anastomosi tra ileo e retto) che è meno aggressiva e provoca meno complicanze della pancoloproctectomia. Tuttavia, quest'ultimo intervento obbliga ad effettuare rettoscopie periodiche per monitorare la mucosa rettale, in cui possono comparire polipi e tumori.

Oltre al trattamento chirurgico, si può adottare una terapia medica con antinfiammatori non steroidei, come sulindac, per diminuire il numero di polipi. Questo trattamento è utile nei pazienti a cui non viene rimosso il retto, allo scopo di controllare la comparsa di polipi in questa posizione.

Quando ad un paziente viene diagnosticata la FAP, è opportuno eseguire uno screening nei familiari. Ai familiari portatori della mutazione (e a tutti i familiari in famiglie senza mutazione identificata) si proporrà un'endoscopia ogni 1-2 anni a partire dai 13-15 anni, con resezione endoscopica dei polipi. Quando il controllo endoscopico dei polipi è tecnicamente impossibile, è indicata la chirurgia profilattica che generalmente si ritarda fino al termine della crescita.

11.8. Tumore del colon retto ereditario non associato a poliposi (sindrome di Lynch)

La sindrome di Lynch (detta cancro del colon ereditario non poliposico) è la sindrome di carcinoma colo-rettale ereditario più frequente negli Stati Uniti ed in Europa. Rappresenta il 3% dei carcinomi del colon. Rispetto alla forma sporadica del cancro del colon, la sindrome di Lynch si manifesta in età più giovane (45 anni) ed è più probabile che la lesione sia prossimale (localizzata nel 70% dei casi nel colon destro). Inoltre istologicamente si tratta di carcinomi mucinosi o scarsamente differenziati con alto rischio di trovare tumori sincroni o metacroni.

La sua ereditarietà è autosomica dominante con alta penetranza. Può essere dovuto a numerose mutazioni, di cui le principali sono quelle dei geni **hMSH2** (crom 2), **hMSH6** (crom 2) e **hMLH1** (crom 3). Questi geni partecipano alla riparazione del DNA e le loro mutazioni danno origine ad uno stato d'**instabilità di microsatelliti (microsatellite instability, MSI)**.

I microsatelliti sono sequenze di DNA che si ripetono in condizioni normali per tutto il codice genetico; la MSI consiste in una lunghezza anomala di queste sequenze (troppo lunghe o troppo corte).

Si raccomanda di determinare la presenza di MSI nei seguenti casi:

- Cancro colorettale o uterino diagnosticato ad un paziente di età inferiore ai 50 anni.
- Presenza di tumori colorettali sincroni o metacroni a prescindere dall'età del paziente..
- Tumore colorettale con istologia positiva per instabilità microsatellitare in pazienti di età inferiore ai 60 anni.
- Diagnosi di tumore colorettale in parenti di primo grado senza sindromi poliposiche familiari. Almeno una delle diagnosi deve essere stata formulata prima dei 50 anni.
- Diagnosi di tumore colorettale in parenti di primo o secondo grado con presenza di sindromi poliposiche familiari a prescindere dall'età della diagnosi.

Tipi di sindrome di Lynch

Sindrome di Lynch di tipo I

Solo CCR, tipicamente nel colon destro. Sono frequenti i tumori metacroni.

Sindrome di Lynch di tipo II

Il tumore più frequente oltre il colon è il **cancro dell'endometrio**.

		EREDITARIETÀ	POLIPI	TUMORI	MANIFESTAZIONI EXTRA-COLONICHE	SCREENING FAMILIARI
ADENOMI	POLIPOSI ADENO-MATOSA FAMILIARE	AD Gene APC (crom 5)	- Centinaia o migliaia <1 cm - Sessili o peduncolati - Tubulari, villosi e misti - Loc. nel colon e nel retto	- I polipi iniziano a 15 anni Il cancro a 40 anni - Adenomi e adeno-carcinoma duodenale (2ª causa di morte) - Tumori desmoidi (3ª causa di morte) - Altri: tumore della tiroide, tumore del pancreas	- Ipertrofia dell'epitelio pigmentato retina - Sindrome di Gardner: osteomi, t. desmoidi, fibromi - Sindrome di Turcot: tumori sistema nervoso centrale	- Colonscopia - Gene APC
AMARTOMI	SINDROME DI PEUTZ-JEGHERS	AD	- Nell'IT, nel colon e nel retto	- Tumore del colon a 50 anni - Tumore mammario - Altri tumori	- Pigmentazione peri-orifiziale di cute e mucose	- Colonscopia - Transito
AMARTOMI	POLIPOSI GIOVANILE	AD	- Bambini - Localizzazione: in tutto il tratto gastrointestinale	- Tumore del colon - Altri tumori: stomaco, intestino tenue		- Colonscopia - Transito
AMARTOMI	SINDROME DI CRONKHITE-CANADA	Non ereditario	- Loc.: stomaco, IT, colon, retto	- Tumore del colon	- Onicodistrofia - Alopecia - Iperpigmentazione - Malassorbimento, enteropatia	

Tabella 11.2: Poliposi del colon-retto.

Diagnosi e screening

Lo screening familiare si consiglia seguendo i criteri diagnostici di Amsterdam II:

- Almeno 1 caso in famiglia con CCR prima dei 50 anni.
- Almeno 2 generazioni consecutive.
- Almeno 3 familiari con CCR (≥1 di primo grado).

Bisogna realizzare una colonscopia a partire dai 25 anni o 5 anni prima della comparsa del tumore del familiare più giovane.

Trattamento

Nei casi in cui si rileva un tumore del colon retto, occorre effettuare una **colectomia totale con anastomosi ileorettale** per trattare il tumore e prevenire la ricomparsa. Generalmente non si esegue una panprotocolectomia totale con tasca ileale perché presenta esiti funzionali peggiori, pertanto è obbligatorio continuare ad eseguire controlli endoscopici periodici del retto non resecato.

11.9. Tumore del colon retto

È il terzo tumore più frequente dopo prostata e polmone negli uomini, ed è il secondo più frequente nelle donne dopo la mammella. Complessivamente è la seconda neoplasia per incidenza nella popolazione generale e circa il 30% di questi tumori viene diagnosticato in fasi avanzate *(dati AIRTUM 2019)*.

Eziopatogenesi

Nel 69% dei casi è sporadico, il 25% è correlato ad aggregazione familiare senza giungere a soddisfare criteri per le forme ereditarie, il 2% è dovuto a sindrome di Lynch, l'1% a poliposi adenomatosa familiare, l'1% a MICI e un altro 1% alla mutazione MUTYH. Per quanto concerne il tumore sporadico, il modello di Fearon-Vogelstein della progressione "Multi-step" da adenoma del colon a neoplasia colorettale, rappresenta uno dei più conosciuti modelli di carcinogenesi.

Fattori di rischio

- Sindromi di CCR ereditario
  - Poliposi adenomatosa familiare (variante classica, attenuata o associata al gene MutYH).
  - Sindrome di Lynch.
  - Anamnesi personale o familiare di CCR o di polipi adenomatosi. Il rischio familiare è maggiore in presenza di due familiari di primo grado con CCR oppure un familiare giovane (<50- 60 anni).
- Età >50 anni.
- Sesso maschile.
- Fumo.
- **Malattia infiammatoria intestinale.**
- Radioterapia addominale.
- Ureterosigmoidostomia
  → La batteriemia o l'endocardite da *S. Bovis* sono conseguenza di una neoplasia conclamata e non fattori di rischio.

Fattori di protezione

- Attività fisica.
- Dieta
  Ricca di fibre, calcio, omega-3 (sebbene non vi siano ancora studi che abbiano dimostrato di ridurre il rischio di CCR).
- Aspirina e FANS
  Utili come chemioprofilassi delle sindromi ereditarie.

Anatomia patologica

Variante **istologica**: adenocarcinoma (90-95%), adenocarcinoma mucinoso (5-10%).

La localizzazione in ordine di frequenza è:

- Sigma-retto.
- Colon ascendente e cieco.
- Colon trasverso.
- Colon discendente.

Morfologia

Da un punto di vista macroscopico, si distinguono 4 forme: vegetante (colon destro), ulcerata, infiltrante, anulare-stenosante (colon sinistro).

Vie di diffusione

Metastasi più frequenti nel **fegato** (via ematogena). Se localizzato nel terzo inferiore del retto può metastatizzare nel **polmone** o nelle **ossa** senza passare dal fegato visto che le vene emorroidarie medie e inferiori drenano direttamente nel sistema cavale, a differenza della vena emorroidaria superiore che drena nel sistema portale.

Stadiazione

Si utilizza la classificazione **TNM**:

- Stadio I
  Stadio precoce con invasione fino all'inclusione della muscolare stessa (T1 e T2, N0, M0).
- Stadio II
  Invasione fino alla sierosa o invasione locale degli organi pericolonrettali (T3 e T4, N0, M0). (SSM14, CH, 8)
- Stadio III
  Linfonodi regionali positivi (qualsiasi T con N+).
- Stadio IV
  Metastasi a organi o a linfonodi a distanza (M+).

Segni clinici

Ricorda...

In presenza di un uomo o di una donna in post-menopausa con anemia sideropenica → colonscopia per escludere il tumore del colon retto e, in secondo luogo, gastroscopia per escludere neoplasia gastrica

L'età di presentazione abituale del CCR sporadico è tra la sesta e l'ottava decade di vita, a differenza delle forme ereditarie nelle quali la diagnosi viene formulata tendenzialmente prima dei 50 anni.

I segni clinici dipendono dalla localizzazione:

- **Retto**
  Sindrome anorettale, con tenesmo rettale, rettorragia o dolore.
- **Sigma, colon sinistro, colon trasverso**
  Si manifesta generalmente sotto forma di rettorragia e/o cambiamenti del ritmo di evacuazione (stipsi o falsa diarrea), condizionati dalla riduzione del lume del colon. In alcuni casi la manifestazione iniziale è quella di un quadro di ostruzione intestinale.
- **Cieco e colon ascendente**
  Generalmente sono grosse masse esofitiche sanguinanti che spesso causano anemia sideropenica cronica da sanguinamento occulto. Raramente causano occlusione, e ancora più raramente danno sintomi. Tendenzialmente sono più aggressivi e danno metastasi più precocemente dei carcinomi che insorgono nel colon sinistro.

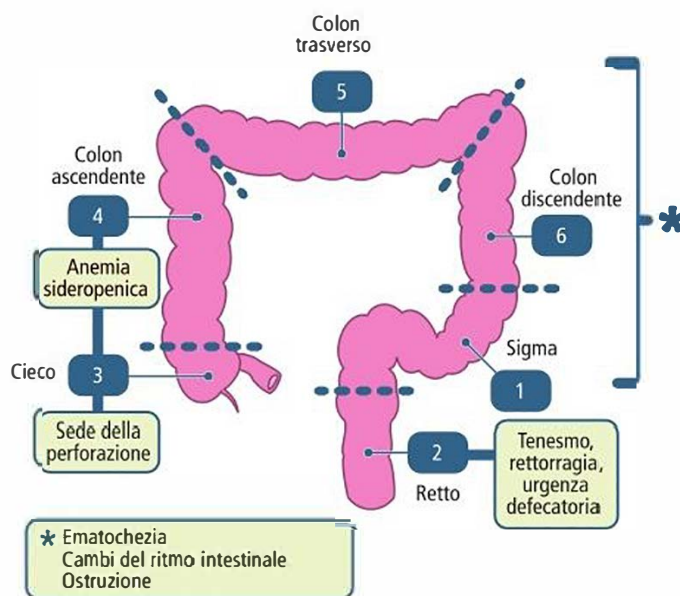



Figura 11.9: Segni clinici del CCR in base alla localizzazione. I numeri indicano l'ordine della localizzazione del CCR in base alla frequenza.

Diagnosi

Di elezione: **colonscopia con biopsia** (completa, per cercare tumori sincroni) (SSM14, CH, 7) (SSM18, G, 18). In caso di colonoscopia incompleta, bisogna realizzare una colonoscopia virtuale.

Altri: colonscopia virtuale, **clisma opaco** (aspetto a torsolo di mela).

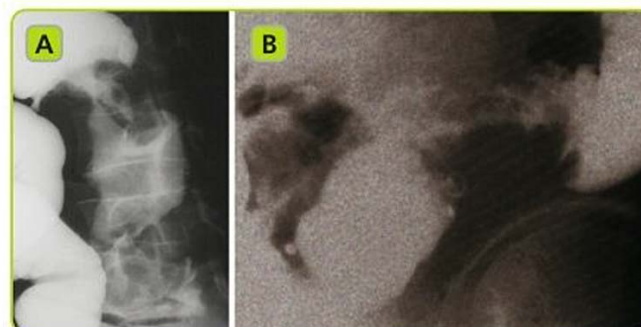



Figura 11.10: A. Clisma opaco in tumore del colon con un'immagine caratteristica. B. Immagine a torsolo di mela, provocata da una neoplasia del sigma stenosante.

Una volta diagnosticato il tumore bisogna realizzare la stadiazione per definire l'algoritmo terapeutico più appropiato.

TC toraco-addominale con mezzo di contrasto: esclude l'esistenza di metastasi a distanza, soprattutto a livello epatico e polmonare. Alla TC, nell'intestino, si può apprezzare un ingrossamento parietale irregolare accompagnato o meno da segni di ostruzione.

Ecografia endorettale e RM pelvica: sono le tecniche di elezione per la stadiazione locale del tumore del retto (non si realizzano nel caso di cancro del colon).

Entrambe permettono di osservare l'invasione del tumore in profondità e l'esistenza di adenopatie perirettali, il che significa che diagnosticano la T e la N, ma non permettono la diagnosi di

metastasi a distanza. La RM ha il vantaggio di essere più obiettiva e meno osservatore-dipendente rispetto all'ecoendoscopia, pertanto è la più utilizzata. Tuttavia l'uso di una o dell'altra tecnica dipende dalla disponibilità e dall'esperienza di ciascun centro.

Tra i marcatori tumorali, vi è indicazione ad effettuare la determinazione del CEA preoperatorio dato il suo ruolo prognostico e il suo possibile utilizzo nel follow-up. (SSM15, C, 18)

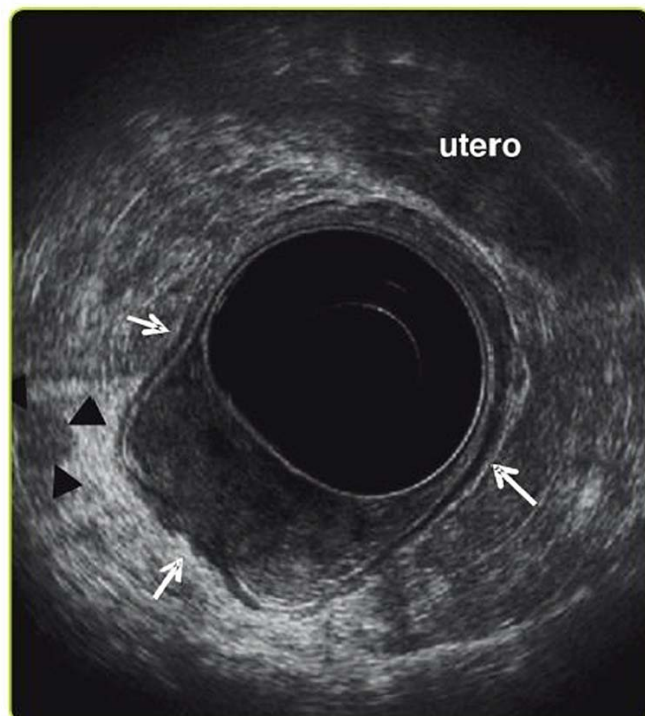



Figura 11.11: Endoscopia endorettale. Tumore del retto: il tumore ha superato lo strato muscolare e infiltra l'utero (frecce).

Screening precoce (screening)

Sebbene le raccomandazioni varino a seconda dell'ambito geografico e della società scientifica, in generale lo screening dovrebbe essere proposto a tutti i soggetti, uomini e donne, senza fattori di rischio aggiuntivi, a partire dai **50 anni**. Le strategie più accettate sono:

- Esame del sangue occulto nelle feci (fecal occult blood test, FOBT)
  Annuale/ biennale (ogni 2 anni). Ve ne sono di due tipi: chimico (basato sul guaiaco) e immunologico (anticorpi contro la globina umana). Quest'ultimo è il più sensibile, specifico e maggiormente accettato dalla popolazione. In Italia, la strategia di *screening* economicamente più conveniente potrebbe essere l'esame di rilevamento del **FOBT immunologico con periodicità annuale/biennale**.
- Colonscopia
  Ogni 10 anni. A differenza del FOBT, che rileva solo il CCR, la colonscopia rileva gli adenomi, ovvero le lesioni pretumorali. Per questo sarebbe la tecnica di elezione in caso di risorse economiche illimitate.
- Sigmoidoscopia (esplorazione fino a 60 cm)
  Ogni 5 anni. Poco utilizzata in Italia come metodo di screening, ma anch'essa utile a questo scopo.

(Vedere la Tabella 11.3 alla pagina successiva)

Trattamento

Chirurgia

È l'unico trattamento curativo. Consiste nella resezione del tumore con margini di sicurezza oncologici + linfoadenectomia + ricostruzione del transito intestinale. Il tipo di resezione anatomica che si deve eseguire dipende dalla localizzazione del tumore e non dallo stadio.

- **Cieco o colon ascendente**
  Emicolectomia destra. Anastomosi dell'ileo con la parte restante del colon.
- **Colon trasverso prossimale**
  Emicolectomia destra ampliata (fin quasi all'angolo splenico). Anastomosi dell'ileo terminale alla parte restante del colon.
- **Angolo splenico e colon discendente**
  Emicolectomia sinistra. Anastomosi termino-terminale del trasverso con retto (colorettale).
- **Giunzione rettosigmoidea**
  Emicolectomia sinistra con anastomosi termino-terminale colo-rettale.
- **Retto**
  In caso di tumori rettali piccoli T1N0, localizzati nel retto distale, si procede all'escissione loco-regionale trans-anale.
  Terzo superiore (a più di 10 cm dall'ano): resezione anteriore con anastomosi colorettale. (SSM14, CH, 9)
  Terzo medio (tra 10 e 5 cm): resezione anteriore bassa con ileostomia di protezione.
  Terzo inferiore (a meno di 5 cm dal margine anale): resezione anteriore del retto ultrabassa (se non sono coinvolti gli sfinteri) con anastomosi coloanale e ileostomia di protezione in FID, oppure amputazione addomino-perineale sec. Miles (soprattutto se sono coinvolti gli sfinteri) con colostomia definitiva in fianco sinistro.
- **Colectomia totale o subtotale**
  È indicata in pazienti con tumore multifocale, individui con HNPCC, e occasionalmente in paziente con severe e complete ostruzioni da carcinoma sigmoideo.

La **chirurgia laparoscopica** del tumore del colon retto offre il vantaggio di un minor dolore post-operatorio e di un ripristino più rapido della funzionalità intestinale, con conseguente riduzione della degenza ospedaliera. L'approccio laparoscopico per la gestione del tumore del colon è sicuro ed efficace (tassi di sopravvivenza a lungo termine simili alla chirurgia mediante laparotomia) e permette una dissezione linfonodale adeguata.

La **microchirurgia endoscopica transanale** può essere impiegata nei tumori localizzati tra 2 e 20 cm dal margine anale. Inizialmente è stata sviluppata per la resezione locale dei tumori rettali benigni, ma può essere un trattamento alternativo per pazienti con tumore rettale precoce (T1 e T2), pazienti non idonei a una chirurgia maggiore o in caso di tumori non resecabili. Se non vengono resecati i linfonodi, può sussistere un maggior rischio di recidiva locale, pertanto occorre selezionare adeguatamente i pazienti (sempre N0) e valutare se somministrare il trattamento adiuvante con CT o RT prima o dopo la chirurgia.

Interventi **palliativi**: exeresi della massa tumorale e derivazione fecale (stomie).

Interventi **urgenti**:

- Ostruzione
  Resezione primaria con anastomosi, se possibile. Altrimenti in due tempi (operazione di Hartmann).
- Perforazione
  Resezione tumorale e operazione di Hartmann.

	FAMILIARI AFFETTI	TECNICA	ETÀ DI ESORDIO	PERIODICITÀ
SCREENING POPOLAZIONE	-	FOBT	50 anni	1-2 anni
		Colonscopia	50 anni	10 anni
CCR FAMILIARE	Un familiare di 1° grado con CCR, di età >60 anni	Colonscopia	40 anni	5 anni
	Un familiare di 1° grado con CCR, di età <60 anni	Colonscopia	40 anni	5 anni
	≥2 familiari di 1° grado			
CCR EREDITARIO	Sindrome di Lynch	Colonscopia	20-25 anni	1-2 anni
	Poliposi adenomatosa familiare	Colonscopia	13-15 anni	1-2 anni

Tabella 11.3: Screening del CCR.

In pazienti con **metastasi resecabili** (metastasi epatiche in cui la resezione chirurgica lascia un volume epatico residuo sufficiente, ossia del 30-40%, o in metastasi polmonari isolate) può essere indicato l'intervento chirurgico, che prolunga la sopravvivenza a 5 anni fino al 30-40% circa. I pazienti affetti da carcinoma metastatico, in questo caso, sono considerati affetti da malattia sistemica e la priorità del trattamento viene data proprio alla malattia sistemica piuttosto che al tumore primario. Questo cambio di strategia è detto **terapia inversa** e prevede l'avvio del trattamento con CT o la resezione della metastasi prima di trattare il tumore primario. Per poterlo fare, è fondamentale che il paziente non abbia sintomi relativi al tumore primario (ostruzione, sanguinamento, perforazione). La decisione definitiva su quale sequenza seguire al momento di impostare il trattamento viene presa in sessioni multidisciplinari con tutti gli specialisti coinvolti. Occorre ricordare che se la chirurgia del colon e della metastasi non sono troppo aggressive (ad es. emicolectomia destra e resezione segmentaria epatica), è possibile effettuarle nello stesso atto chirurgico.

Nei pazienti che inizialmente hanno metastasi epatiche non resecabili, s'inizia il trattamento con CT e in caso di evoluzione favorevole si può realizzare una chirurgia in due step, preceduta da un'embolizzazione portale epatica o in sua alternativa esistono tecniche di chirurgia epatica avanzata come l'**ALPPS** che si realizzano esclusivamente in centri di alta specializzazione.

A quei pazienti che hanno una compromissione tale da essere considerati non resecabili si somministra il trattamento palliativo con CT.

Nei casi che esordiscono con **ostruzione intestinale** nel colon sinistro, può rendersi necessario collocare una **protesi o stent** che migliori l'ostruzione, per poter eseguire una chirurgia programmata in seguito oppure come trattamento definitivo palliativo in pazienti non operabili o con malattia molto avanzata.

Se non è possibile impiantare la protesi o se il paziente presenta complicanze, si dovrà procedere con la chirurgia d'urgenza che dovrà soddisfare alcuni criteri oncologici adeguati.

Radioterapia (RT)

Si somministra solo nei tumori del **retto** in fase preoperatoria. L'obiettivo è diminuire le recidive locoregionali e in genere è associata a CT per la sua azione sinergica. Si somministra a pazienti con tumori di grandi dimensioni (T3/T4) o con interessamento dei linfonodi (N+) all'ecografia endoanale o all'RM di stadiazione. L'idea è quella di somministrare il trattamento ai pazienti in cui il tumore è molto vicino al margine di resezione circonferenziale.

Chemioterapia (CT)

S'impiega per **incrementare la sopravvivenza** dei pazienti. È indicata in pazienti con linfonodi positivi o metastasi a distanza (**stadi III e IV**). Nei tumori di grandi dimensioni con linfonodi negativi (stadio II) la sua utilità è dubbia e attualmente non viene utilizzata come metodo di routine.

Il trattamento chemioterapico si basa sull'uso di 5-fluorouracile associato a oxaliplatino (FOLFOX) o irinotecano (FOLFIRI). Si utilizzano anche anticorpi monoclonali come **cetuximab** o il recente **panitumumab** (anti-EGFR) e **bevacizumab** (anti-VEGF), soprattutto in tumori metastasici.

Cetuximab, aggiunto a irinotecano, diminuisce la progressione tumorale; tra i suoi effetti avversi si evidenzia l'eczema acneiforme, simile all'acne giovanile, su viso e tronco.

Bevacizumab, in combinazione con 5-fluoruracile + acido folico + irinotecano, ha dimostrato di migliorare la sopravvivenza rispetto ai tre farmaci senza bevacizumab. Tra i principali effetti avversi si annoverano emorragie lievi (epistassi, rettorragie tumorali), ipertensione arteriosa e lieve aumento del rischio di accidenti vascolari cerebrali.

Prognosi

La sopravvivenza media globale a 5 anni è del 61%. La prognosi dipende fondamentalmente dallo **stadio tumorale**.

Pertanto nei pazienti con stadio I, II, III e IV secondo la classificazione TNM, la sopravvivenza a cinque anni è rispettivamente del 95-100%, 70-85%, 50-70% e 5-15%.

Altri fattori prognostici negativi sono: età avanzata, complicanze (perforazione, ostruzione), comorbilità, differenziazione tumorale, invasione vascolare, CEA basale e presenza di alterazioni molecolari come aneuploidia cromosomica, sovraespressione di p53 e ipometilazione.

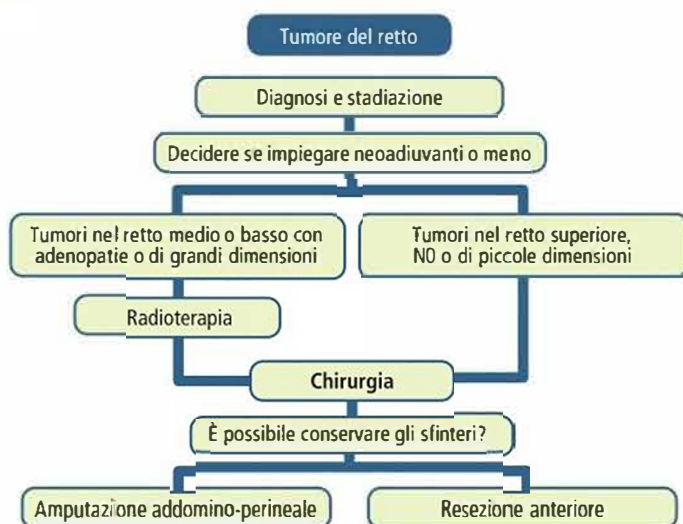



Figura 11.12: Algoritmo del trattamento del tumore del retto.

11.10. Tumori dell'intestino tenue

Rappresentano il 3-6% delle neoplasie gastrointestinali. Nel 60% dei casi sono maligni. Sono di difficile diagnosi, in quanto provocano sintomi addominali vaghi e aspecifici e gli esami radiologici abituali in genere risultano normali. Si deve sempre pensare ad essi quando in un paziente si osservano:

- Episodi recidivanti e inspiegabili di **dolori** colici addominali.
- Episodi intermittenti di **ostruzione** intestinale in assenza di malattia infiammatoria intestinale o chirurgia addominale pregressa.
- **Invaginazione** intestinale nell'adulto (causa più frequente: tumori benigni).
- **Emorragia intestinale cronica** con esami radiologici normali.

Tumori benigni

Sono più frequenti in età avanzata e normalmente la diagnosi è incidentale. I più frequenti sono gli adenomi, i leiomiomi e i lipomi. La **capsula endoscopica** è uno degli esami diagnostici con maggiore sensibilità per la diagnosi di questi tumori, specialmente se provocano perdite occulte di sangue.

L'asportazione chirurgica è indicata solo in caso di sanguinamento (indicazione più frequente), occlusione o dolore addominale cronico.

Tumori maligni

MICI, AIDS e sprue celiaca sono fattori di rischio d'insorgenza.

Si evidenziano:

Adenocarcinoma

È il tumore maligno più frequente. In genere ha origine da un adenoma, è localizzato nel duodeno e nel digiuno prossimale e presenta metastasi alla diagnosi. Più frequentemente è associato a: sindrome di Lynch, poliposi adenomatosa familiare, sindrome di Peutz-Jeghers e malattia di Crohn ileale.

- Segni clinici
  Ostruzione intestinale ed emorragia.
- Diagnosi
  Endoscopia con biopsia. TC per la stadiazione.
- Trattamento
  Chirurgico. In tumori duodenali della regione periampollare, si esegue una duodenocefalopancreasectomia di Whipple.
- Prognosi
  Sopravvivenza del 20% a 5 anni.

Linfoma

Nella maggior parte dei casi si tratta di linfomi di tipo B localizzati nell'ileo. Per distinguere un linfoma intestinale primario con compromissione intestinale da un linfoma in altra sede, devono essere soddisfatti i seguenti criteri: assenza di adenopatie palpabili o visibili alla radiografia del torace, morfologia del sangue periferico normale, assenza di compromissione di fegato e milza e coinvolgimento esclusivo dei linfonodi regionali.

Fattori di rischio: *H. pylori*, malattia celiaca, MICI, HIV.

Esistono tre gruppi principali:

- Linfoma del tessuto linfoide associato alla mucosa (mucosa-associated lymphoid tissue lymphoma, MALT).
  (Si studia in Ematologia)
- Linfoma delle cellule T associato ad enteropatia da intolleranza al glutine.
- Altri tipi di linfomi.

Sarcoma

Il più frequente è il tumore dello stroma gastrointestinale (gastrointestinal stromal tumor, **GIST**), che rappresenta l'80% dei casi. L'80% dei GIST presenta mutazioni attivanti nel protooncogene kit e provoca una sovraespressione del c-kit, un recettore della tirosin-chinasi. La localizzazione più frequente del GIST è lo stomaco (65%) seguito dall'intestino tenue (digiuno ed ileo). Sono tumori di grandi dimensioni e con tendenza all'ulcerazione centrale.

Il trattamento di elezione è la resezione chirurgica, possibile nel 50% dei casi. Nei casi di malattia avanzata si utilizzano inibitori della tirosin-chinasi (**imatinib**), che hanno ottenuto risultati eccezionali.

Tumore carcinoide

(Si studia in Endocrinologia)

CAPITOLO 12 PATOLOGIA ANALE E PERIANALE

12.1. Ragadi anali

Concetto

Lacerazione cutanea longitudinale del canale anale al di sotto della linea dentata. Localizzazione più frequente: linea mediana della parete posteriore (rafe medio posteriore). In altre localizzazioni o in presenza di ragadi multiple: pensare a malattia di Crohn.

- **Ragade acuta**
  Lacerazione sul cui fondo si vedono le fibre dello sfintere interno.
- **Ragade cronica**
  Papilla anale ipertrofica + ragade con fondo bianco + emorroide sentinella.

Segni clinici (SSM17, G, 23; SSM17, G, 25; SSM18, G, 15)

Rettorragia, dolore anale intenso durante la defecazione (sintomi più frequenti). La ragade è la causa più frequente di dolore anale. Esplorazione: ipertensione dello sfintere anale interno.

Diagnosi (SSM17, G, 24)

Importante per eseguire una corretta diagnosi è valutare i sintomi e i segni clinici, in particolare il caratteristico dolore. Si esegue accurata ispezione visiva della regione cui segue l'esplorazione digito-rettale. L'anoscopia, insieme a una successiva sigmoidoscopia/colonscopia per la diagnosi differenziale, completano gli accertamenti diagnostici.

Trattamento

Fase acuta: trattamento conservativo (lassativi, semicupi, pomate di nitroglicerina o anestetici locali, iniezione di tossina botulinica).

Ragadi croniche: sfinterotomia laterale interna (il trattamento più efficace; >90% di efficacia, 5% di rischio d'incontinenza).

12.2. Emorroidi

La patologia emorroidaria colpisce un quarto della popolazione adulta. Essa è provocata da una dilatazione e cedimento dei plessi venosi emorroidari:

- Plesso emorroidario interno
  Al di sopra della linea dentata nello strato sottomucoso del canale anale superiore e del retto. Le tributarie di questo plesso confluiscono per formare la vena emorroidaria superiore.
- Plesso emorroidario esterno
  È posizionato inferiormente alla linea dentata nello strato sottomucoso del canale anale e nel tessuto sottocutaneo della regione perianale. Le tributarie di questo plesso confluiscono per formare la vena emorroidaria inferiore.

Eziologia

Stipsi, gravidanza, momento del parto, masse endopelviche.

Segni clinici

Rettorragia (più frequente), sotto forma di sangue rosso vivo, prolasso emorroidario (prurito, bruciore, ano umido) e trombosi emorroidaria (tumefazione tondeggiante, forte dolore anale, emorroidi indurite e cianotiche). (SSM19, G, 15)

L'anoscopia è di solito sufficiente per giungere alla corretta diagnosi.

Figura 12.1: Emorroide interna.

Classificazione delle emorroidi interne (SSM15, CH, 4)

- Grado 1
  Emorroidi non prolassate (permangono nel retto).
- Grado 2
  Prolassano durante la defecazione e tornano a ridursi spontaneamente.
- Grado 3
  Prolassano durante qualsiasi sforzo e richiedono riduzione manuale.
- Grado 4
  Permanentemente prolassate, irriducibili.

Diagnosi

Il paziente affetto da patologia emorroidaria o con sospetto di emorroidi va sottoposto in prima istanza a visita proctologica (SSM19, G, 16) e successivamente a rettoscopia o colonscopia, per escludere altre cause di sanguinamento.

Trattamento

- Emorroidi esterne
  Bagni con acqua tiepida, dieta ricca di fibre, pomate, lassativi. Nei casi di **trombosi**, il trattamento è la trombectomia nei pazienti con insorgenza dei sintomi da meno di 48 ore. In caso contrario, è indicato un trattamento conservativo.

- Emorroidi interne di grado 1-2
  Trattamento **conservativo**. Se non migliorano, sclerosi (iniezione sottomucosa di sostanze sclerosanti) o legatura

(Vedere più avanti)

- Emorroidi grado 2-3
  Dearterializzazione emorroidaria (legatura) doppler-guidata. Attraverso il segnale doppler s'individua l'afflusso arterioso, procedendo quindi alla legatura delle arterie. Il tessuto prolassato viene poi riposizionato nella sua posizione normale. Presenta un tasso di recidive leggermente più alto, ma presenta meno complicanze rispetto a un'emorroidectomia tradizionale.
- Emorroidi di grado 3-4
  Emorroidectomia secondo Milligan-morgan, per emorroidi complicate da strangolamento, ulcerazione, fessure o fistole. In alternativa, intervento di mucoprolassectomia con emorroidopessi secondo Longo: non comporta la rimozione del tessuto emorroidario ma prevede l'asportazione del solo tessuto prolassato.

12.3. Ascessi anorettali

Eziologia

Gli ascessi anali originano, nel 90% dei casi, dall'ostruzione di uno dei dotti ghiandolari che sboccano a livello della linea dentata con conseguente infezione della sua ghiandola anale. Occasionalmente possono essere secondari ad altra patologia (HIV, tubercolosi, morbo di Crohn, neoplasia anale). L'ascesso è lo stadio acuto dell'infezione, la fistola ne rappresenta la cronicizzazione, con la presenza di un orifizio esterno perianale, un tramite, ed un orifizio interno.

Localizzazione

Peri-anale (il più frequente), ischio-rettale (attraversa lo sfintere esterno), intersfinterico (la raccolta rimane in sede intermuscolare), pelvi-rettale (al di sopra del muscolo elevatore dell'ano), sottomucoso.

Segni clinici e diagnosi

Classici segni di flogosi (*tumor, rubor, calor*): tumefazione dolente della cute perianale (ascesso perianale) o della regione glutea (ascesso ischiorettale). Si associano sintomi sistemici (febbre con brivido). L'ascesso pelvi-rettale si presenta, invece, con dolore addominale profondo associato a disuria.

L'esatta definizione della sede della raccolta ascessuale (rapporti con le strutture sfinteriali) e della sua estensione si ottiene con un esame ecografico o mediante RM. (SSM15, S, 19)

Trattamento

Il trattamento d'urgenza sarà sempre chirurgico, a ferita aperta. L'obiettivo primario del trattamento è drenare il pus ed eventualmente identificare l'orifizio primario e il tramite fistoloso.

- Ascesso perineale e ischio-rettale
  Incisione del perineo a distanza dal margine anale, fistolectomia della porzione interna della suppurazione ischio rettale, drenaggio a setone della porzione trans-sfinterica della suppurazione.
- Ascesso del margine anale
  Incisone cutanea con messa a piatto e drenaggio a setone (l'orifizio primitivo è posto nel 75% dei casi nei quadranti posteriori del canale anale).
- Ascesso intramurale con estensione oltre gli elevatori
  Richiede drenaggio per via esclusivamente endorettale.

12.4. Fistola anorettale

Concetto

Percorso infiammatorio cronico tra canale anale o retto inferiore (orifizio interno) e cute perianale (orifizio esterno).

Eziologia

Secondarie a un ascesso anorettale precedente. Altre cause: trauma, TBC, Crohn, ecc.

Classificazione

Intersfinteriche (le più frequenti) se si fanno strada tra sfintere anale interno ed esterno, trans-sfinteriche se attraversano lo sfintere anale esterno, sovra-sfinteriche se "scavalcano" lo sfintere esterno dirigendosi verso la cute attraverso lo spazio ischiorettale, extra-sfinteriche se non contraggono rapporti con gli sfinteri. (SSM14, C, 21; SSM14, C, 22)

Trattamento (SSM18, G, 19)

Chirurgico. È necessario eliminare il focolaio infettivo, prevenire la recidiva e preservare l'apparato sfinteriale: questi risultati si ottengono attraverso la sezione dei tessuti e delle fibre muscolari lungo l'intero tragitto fistoloso che, una volta cruentato, viene lasciato guarire per seconda intenzione (fistulotomia o messa a piatto). Rischio d'incontinenza se viene lesionato l'apparato sfinterico.

(Vedere la Tabella 12.1 alla pagina successiva)

12.5. Prolasso rettale

Eziologia ed epidemiologia

Il prolasso rettale è la condizione in cui il retto protrude a tutto spessore dall'orifizio anale. Si verifica soprattutto nel sesso femminile, con incidenza massima a partire dalla quinta decade di vita. Traumi, precedenti interventi ginecologici (isterectomia) e condizioni in cui la pressione endoaddominale è aumentata si associano spesso a tale quadro clinico.

Segni clinici

Perdita di muco, senso di ostruzione o incompleta evacuazione, incontinenza.

Diagnosi

Esame obiettivo: il retto protrude dall'ano in condizioni basali o, più spesso, invitando il paziente a ponzare. Utile completare la valutazione del paziente con clisma opaco (studio di altre patologie a carico del sigma) e indagini manometriche con EMG ano-rettale.

Trattamento

Si distinguono due tipi di interventi: quelli eseguiti per via addominale e quelli eseguiti per via perineale. La via addominale consente di effettuare un intervento di rettopessi, ovvero si mobilizza il retto nella pelvi e lo si ancora alla fascia presacrale spesso con l'interposizione di una bandelletta di materiale sintetico (intervento di Wells). Se il paziente dovesse presentare stipsi e il sigma dovesse essere ridondante si può procedere alla sua resezione (intervento di Frykman-Goldberg). Attraverso la via perineale si procede o alla resezione del retto prolassato

	DOLORE	SANGUINAMENTO	ERITEMA	TUMORE	PRURITO	SUPPURAZIONE	TENESMO
EMORROIDI	– (+ se trombosi)	+	–	+	+	–	+/ –
ASCESSO	+++	–	++	++	–	++ (spontanea)	+/ –
FISTOLA	–	+/ –	–	–	–	+++	–
RAGADE	+++	++	–	–	–	–	–

Tabella 12.1: Diagnosi differenziale della patologia anale acuta.

Ricorda...

Cistocele = colpocele anteriore = prolasso della vescica verso il canale vaginale

Rettocele = colpocele posteriore = prolasso del retto verso il canale vaginale

Enterocele = prolasso di anse del piccolo intestino attraverso il perineo

(intervento di Altemeier) o alla asportazione della sola mucosa rettale prolassata con plicatura in senso cranio-caudale della muscolatura denudata (intervento di Delorme). (SSM14, C, 18)

12.6. Incontinenza fecale

Eziologia ed epidemiologia

La causa più frequente d'incontinenza fecale è la **lesione ostetrica**, di conseguenza è più frequente **nelle donne** rispetto agli uomini. L'incidenza reale è poco conosciuta dato il carattere stigmatizzante del problema (si tende ad occultarlo).

Durante il parto, si creano lesioni nello sfintere anale esterno che inizialmente non provocano sintomi clinici, ma con il passare del tempo, man mano che gli sfinteri perdono forza, la lesione strutturale si manifesta con incontinenza fecale (sesta e settima decade di vita).

Diagnosi

Si basa su un'adeguata anamnesi che registra gli episodi di incontinenza, il tipo di feci coinvolte dagli episodi e altri dettagli. Per questo si utilizzano scale cliniche che tengono conto di questi fattori; la **scala di Wexner** è la più utilizzata. Dopo l'anamnesi, occorre effettuare tre tipi di esami:

- **Ecografia endorettale**
  Identifica la presenza e la posizione di eventuali lesioni sfinteriali e ne misura l'estensione. Offre informazioni qualitative sugli sfinteri, misurandone lo spessore e rivelando modifiche di ecogenicità.
- **Misure elettrofisiologiche** (ad es. latenza dei nervi pudendi)
  Valutano la funzionalità dell'**innervazione**.
- **Manometria anale**
  Quantifica la pressione che possono esercitare gli sfinteri esterno ed interno e indica quello maggiormente compromesso.

Trattamento

In pazienti con sfinteri anatomicamente integri, ma con difetto **funzionale**, s'impiegano **terapie di rieducazione sfinterica e/o stimolazione nervosa**:

- Biofeedback
  Si fornisce al paziente un rilevatore che gli serve per visualizzare o ascoltare un segnale correlato con la contrazione del proprio sfintere. Il paziente esegue esercizi pelvici utilizzando il rilevatore per assicurarsi la corretta esecuzione. In questo modo, rieduca il proprio apparato sfinterico e riceve uno stimolo positivo nell'accertarsi con il rilevatore che gli esercizi siano utili.
- Stimolazione nervosa
  Si stimolano il nervo tibiale anteriore o le radici del sacro. Questa stimolazione migliora l'innervazione dello sfintere.

In pazienti con alterazione **anatomica** e una buona funzionalità nervosa, specialmente nei **giovani**, la chirurgia (normalmente una **sfinteroplastica**) è il trattamento d'elezione.

TIPO DI LESIONE	TRATTAMENTO D'ELEZIONE
Lesione sfinterica	Trattamento chirurgico
Lesione nervosa o muscolare	Trattamento conservativo

Tabella 12.2: Trattamento in base al tipo di lesione che provoca incontinenza fecale.

12.7. Tumori dell'ano

Epidemiologia

Costituiscono l'1-2% dei tumori maligni del colon.

I principali fattori di rischio sono l'infezione da **Papilloma virus umano (HPV) (ceppi 16-18), fumo, immunodeficienza (post-trapianto, HIV).**

Tipi

Dal punto di vista istologico si differenziano:

- carcinomi a cellule squamose (80%);
- adenocarcinomi, che si sviluppano nella parte superiore dell'ano, vicino al retto, o nelle ghiandole del canale anale e sono trattati come il tumore rettale;
- carcinomi a cellule basali (rari) che si sviluppano dalle cellule epiteliali della cute anale;
- melanomi, che riguardano le cellule dell'ano che producono melanina e sono molto rari.

Inoltre ci sono **lesioni precancerose** riconosciute: la neoplasia intraepiteliale anale (AIN, anal intraepithelial neoplasia) e la lesione squamosa intraepiteliale anale (SIL, squamous intraepithelial lesion). Tanto la AIN come la SIL possono essere classificate in basso grado (la maggior parte delle cellule hanno aspetto normale) e alto grado (abbondanti cellule di aspetto anomalo).

Sintomi

Spesso **asintomatico**, può comparire sanguinamento rettale, prurito, dolore anale, alternanza di diarrea e stipsi, linfonodi aumentati di volume a livello della regione anale e inguinale.

Diagnosi

Esame della regione anale ed esplorazione rettale.

Per la stadiazione si utilizzano anche ecoendoscopia, TAC, RMN o PET.

Trattamento

In tumori selezionati (tumore mobile, ben differenziato, inferiore ai 3 cm di diametro, situato a meno di 8 cm dal margine anale, assenza di linfonodi patologici all'econdoscopia, paziente disposto ad uno stretto follow-up) si può trattare con **chemio-radioterapia neoadiuvante + trattamento chirurgico locale** con intento curativo. La chirurgia si può realizzare con tecniche differenti (Parks, suturatrice, TME).

Se invece non soddisfa i criteri precedenti o se dopo resezione locale è ancora presente tumore: amputazione addomino-perineale (intervento di Miles).

12.8. Cisti pilonidale

È una patologia legata all'infezione del *sinus pilonidalis*, residuo della notocorda, localizzato a livello della linea interglutea, all'altezza del sacro (SSM16, CH, 5). È molto frequente nei giovani maschi e può complicarsi con la presenza di fistole. La diagnosi è clinica e il primo approfondimento diagnostico si fa con l'ecografia dei tessuti molli.

Il trattamento consiste nella sola incisione della cisti ascessualizzata in fase acuta e nell'asportazione radicale nei casi in elezione. Recidive e deiscenza di ferita sono molto frequenti (circa il 40% dei casi).

CAPITOLO 13 PATOLOGIA DELLA MAMMELLA

13.1. Anatomia e diagnosi strumentale

La mammella è una ghiandola sudoripara apocrina modificata (tubulo-alveolare composta), compresa tra la lamina superficiale e profonda della fascia superficiale. L'organo è mantenuto in sede grazie alla presenza di trabecole connettivali (legamenti sospensori del Cooper) che, localizzati tra i lobuli ghiandolari, si fissano alla fascia del muscolo grande pettorale e alla clavicola.

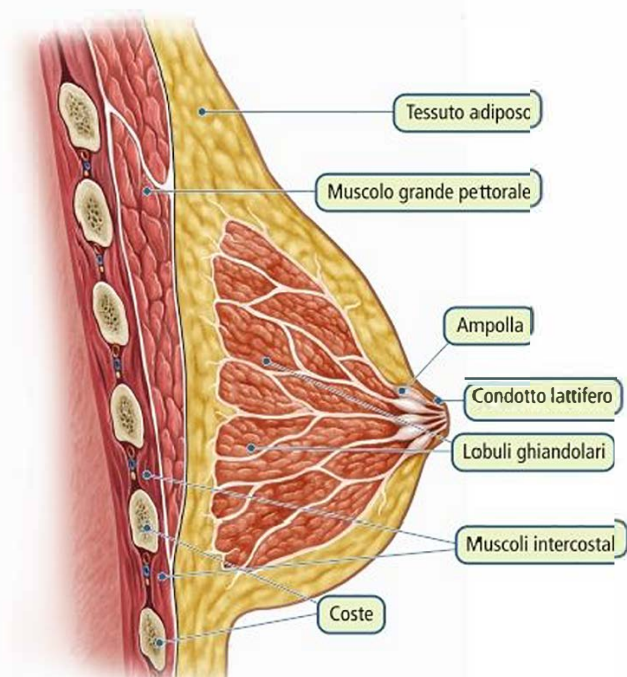



Figura 13.1: Anatomia della mammella.

Mammografia

È il metodo di diagnostica per immagini principale nella patologia mammaria ed è quello utilizzato nello screening per il carcinoma della mammella.

Segni di malignità sono:

- Nodulo denso, margini spiculati, forma irregolare con retrazione della cute sovrastante.
- Microcalcificazioni raggruppate, sottili e irregolari, non disseminate.
- Destrutturazione del tessuto mammario.

(Vedere la figura 13.2)

Ecografia

In associazione alla mammografia, è un ausilio nei programmi di screening e nella diagnosi cito/istologica del carcinoma mammario. Si tratta di un'indagine utile nello studio delle mammelle dense di soggetti giovani, nella differenziazione di lesioni solide da quelle cistiche (aspetto anecogeno) e nella valutazione delle stazioni linfonodali ascellari.

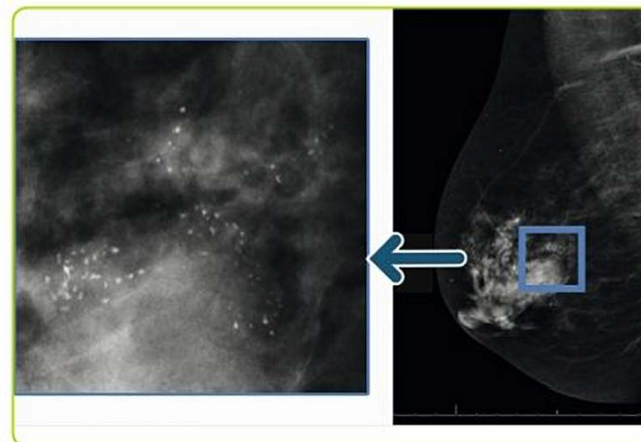



Figura 13.2: Mammografia nella quale si osservano microcalcificazioni multiple, il più precoce segno di malignità.

RMN

Tecnica complementare all'imaging convenzionale nella diagnosi precoce e nella stadiazione da carcinoma mammario. La RMN mammaria è indicata nello screening delle pazienti ad alto rischio (alta sensibilità e bassa specificità), nella valutazione della riposta alla chemioterapia neoadiuvante, nello studio delle mammella con protesi.

Diagnosi citologica

L'esame citologico trova indicazione nella tipizzazione delle secrezioni del capezzolo nonché nell'inquadramento diagnostico di lesioni nodulari della mammella. Il metodo più semplice per il prelievo di materiale di lesioni cistiche o solide destinato all'esame citologico è l'agoaspirato (FNAC, fine needle aspiration citology). La negatività o il risultato dubbio di un esame citologico, in presenza di forte sospetto clinico di neoplasia, non esclude la diagnosi di carcinoma.

Diagnosi istologica (SSM19, G, 20)

L'esame istologico si effettua su frammenti di tessuto mammario, prelevati mediante agobiopsia. Se la lesione è palpabile, il prelievo si esegue a mano libera. Negli altri casi, si può far ricorso alla guida ecografica o stereotassica (apparecchiatura radiologica) per individuare la lesione. Il mammotome è uno strumento che consente, attraverso un'unica puntura, di prelevare fino a 20 frustoli di tessuto e ottenere materiale qualitativamente valido e quantitativamente sufficiente per una diagnosi istologica.

13.2. Disturbi infiammatori e funzionali

Mastite acuta

La condizione più frequente è la mastite associata ad allattamento. I germi più frequentemente isolati sono *S. Aureus, S. epidermidis* e gli streptococchi. Il seno si presenta inizialmente dolente alla palpazione, con segni d'iperemia cutanea, accompagnata da una reazione sistemica caratterizzata da febbre e leucocitosi.

Trattamento

Generalmente non è necessario sospendere l'allattamento. Gli antibiotici da somministrare non devono essere escreti nel latte. Nei casi di infezione più severa o per dolore intenso, si può sospendere l'allattamento dal lato coinvolto. Nel caso in cui si assista alla comparsa di una formazione ascessuale, è necessario procedere con l'incisione e il drenaggio della raccolta.

Mastite cronica

Si tratta di una condizione rara, spesso l'espressione della cronicizzazione di una flogosi mammaria acuta. È tipica della mastite tubercolare e luetica.

Ectasia duttale

È una patologia caratterizzata dalla dilatazione dei dotti galattofori sottoareolari nel cui contesto si depositano detriti cellulari e materiale misto a lipidi. Può verificarsi una secrezione giallo-brunastra spontanea da capezzolo. La mammografia insieme all'analisi citologica della secrezione mammaria consentono di fare diagnosi differenziale rispetto a una patologia neoplastica. L'ectasia duttale generalmente non richiede trattamento se non l'escissione chirurgica in caso di dubbio diagnostico o di quadro locale sintomatico.

Secrezioni dal capezzolo

La secrezione dal capezzolo può essere bilaterale (eziologia farmacologica, funzionale, fisiologica) o unilaterale e uniorifiziale in condizioni quali ectasia duttale, papilloma intraduttale, carcinoma duttale o malattia fibrocistica. La secrezione può avere un aspetto ematico ed è tipica del papilloma intraduttale, della papillomatosi e del carcinoma papillare. La presenza di una secrezione lattescente (galattorrea), in genere bilaterale e pluriorifiziale, si osserva in alcuni disturbi funzionali (endocrinopatie quali adenoma ipofisario, ipotiroidismo) o come effetto collaterale di terapie farmacologiche.

Malattia di Mondor

Si tratta di una rara affezione che colpisce in genere donne in età adulto-senile, caratterizzata da tromboflebite superficiale delle vene toraco-epigastriche e/o delle loro confluenti. I sintomi più comuni sono rappresentati da tensione e dolore a carico della parete toracica e dalla presenza di una tumefazione cordoniforme sottocutanea lineare o serpiginosa, dolente alla palpazione, che corrisponde al vaso interessato, spesso associata ad arrossamento, edema o retrazione della cute sovrastante. La MM può essere idiopatica o secondaria a fattori traumatici locali, procedure chirurgiche, bendaggi o uso d'indumenti costrittivi ed infezioni. La MM può associarsi a neoplasia della mammella. Ha evoluzione in genere autolimitantesi e prognosi fausta, richiedendo solitamente solo un trattamento sintomatico.

13.3. Lesioni benigne

Mastopatia fibrocistica

Malattia benigna e cronica caratterizzata da un'alterazione proliferativa o involutiva delle componenti epiteliali e/o connettivali del parenchima mammario, con distorsione del modello tipico ghiandolare, sviluppo di cisti o noduli palpabili.

È la malattia della mammella più frequente nelle donne in pre-menopausa. La sua eziologia è sconosciuta sebbene s'ipotizzi l'esistenza di un'alterazione dei meccanismi neuro-ormonali (iperestrogenismo).

La struttura morfo-funzionale dove origina con maggiore frequenza è l'unità terminale duttulo-lobulare (come la maggior parte dei carcinomi).

Clinica

Il sintomo più frequente è la mastodinia premestruale bilaterale. Possono comparire noduli palpabili o aree d'indurimento, occasionalmente secrezioni dal capezzolo. Durante la gravidanza e l'allattamento la sintomatologia si riduce.

Tipi anatomoclinici

- Non proliferativa (68%)
  Non associata a rischio di carcinoma mammario.
- Proliferativa senza atipie (26%)
  Lieve aumento del rischio di carcinoma mammario.
- Proliferativa con atipie (4%)
  Associata ad un aumentato rischio di trasformazione maligna. Include l'iperplasia duttale e lobulare atipica.

Diagnosi clinica

L'ecografia, la mammografia, l'esame citologico e l'istologia.

Trattamento

Il trattamento medico deve mirare a risolvere gli eventuali squilibri ormonali con la somministrazione di progestinici. La terapia chirurgica, a scopo bioptico, è indicata nei casi in cui è presente nel contesto della mastopatia fibrocistica un nodulo sospetto di cui non è stato possibile chiarire la natura con le altre indagini strumentali.

Papilloma intraduttale

Tumore epiteliale benigno che insorge, in oltre il 90% dei casi, dalla parete dei dotti galattofori sottoareolari. La sintomatologia è caratterizzata da una secrezione ematico-sierosa spontanea o provocata mediante spremitura del capezzolo. L'esame citologico delle secrezioni del capezzolo e la duttogalattografia consentono di precisare la diagnosi di natura, sede ed estensione della lesione (DD con il carcinoma papillifero). Raramente il papilloma solitario evolve in carcinoma papillare, che si associa più frequentemente a una condizione di papillomatosi diffusa. Trattamento: resezione cuneiforme a livello del dotto sede del papilloma. **(SSM 14, C, 7)**

Fibroadenoma

È il tumore benigno più frequente, che colpisce con maggiore incidenza le donne tra i 15 e i 35 anni. Questa neoplasia benigna (epiteliale e stromale) si presenta come un nodulo mobile, ben delimitato, dalla superficie liscia, localizzato più frequentemente nel quadrante supero-esterno. L'accrescimento è generalmente lento ma riconosce un più rapido aumento di volume durante la gravidanza e l'allattamento. All'ecografia appare come un nodulo con echi omogenei e limiti ben definiti. L'ago aspirato è consigliabile in tutti i casi per una definizione diagnostica. Trattamento: è sufficiente l'osservazione in donne <30 anni se non mostra segni di crescita rispetto ai controlli precedenti. Si asporta in donne che superano i 30 anni se la dimensione è maggiore di 2-3 cm o se la crescita è rapida. **(SSM14, CH, 3; SSM14, CH, 4; SSM16, CH, 4)**

Tumore filloide

Relativamente raro, si tratta di un tumore misto epiteliale/stromale che interessa prevalentemente donne al di sopra dei 35 anni. Si presenta generalmente come tumore voluminoso, a superficie liscia, relativamente mobile. L'accrescimento è rapido e molto spesso raggiunge dimensioni tali da deformare la

morfologia della mammella. Trattamento: asportazione completa della neoformazione con ampi margini di tessuto sano circostante, al fine di evitare recidive frequenti.

Figura 13.3: Exeresi di fibroadenoma della mammella.

13.4. Carcinoma della mammella

Epidemiologia

Il carcinoma mammario è la neoplasia più diagnosticata nelle donne e rappresenta la prima causa di morte per tumore nelle donne. L'incidenza è 10 volte maggiore nei paesi economicamente più avanzati ma la diagnosi precoce (programmi di screening) e i progressi nell'ambito delle opzioni terapeutiche hanno fatto sì che la sopravvivenza a 5 anni dalla diagnosi sia in aumento da molti anni.

Fattori di rischio

- Età (picco d'incidenza tra i 50 e 69 anni: 1/18 donne).
- Fattori riproduttivi, ovvero lunga durata del periodo fertile (menarca precoce, menopausa tardiva, nulliparità, mancato allattamento al seno).
- Fattori ormonali (terapia ormonale sostitutiva).
- Fattori dietetici e metabolici (alcol, dieta ricca in grassi animali, obesità).
- Terapia radiante pregressa a livello toracico.
- Familiarità (anamnesi personale o familiare – I grado – di carcinoma mammario).
- Fattori genetici
  Il 5-7% dei tumori della mammella risulta legato a fattori ereditari. Portatrici di mutazioni a carico dei geni BRCA1 e BRCA2 presentano un rischio, rispettivamente, del 65% e del 40% di sviluppare un carcinoma della mammella nel corso della vita. Altri fattori di rischio geneticamente determinati sono: mutazioni dei gene ATM (atassia –teleangectasia), p53 (sindrome di Li-Fraumeni), PTEN (sindrome di Cowden). **(SSM20, G, 128)**

Screening

L'autopalpazione, così come la valutazione clinica ed ecografica, non hanno mostrato evidenza di efficacia nello screening. Il test di riferimento per lo screening del carcinoma della mammella oggi è la **mammografia bilaterale**. In particolare, la mammografia è raccomandata con **cadenza biennale** nella fascia di età **50-69 anni**. Nelle donne al di sotto dei 50 anni, la mammografia andrebbe eseguita personalizzando la cadenza sulla base dei fattori di rischio personali; l'esame non ha invece dimostrato efficacia nello screening delle donne oltre i 70 anni.

La RM mammaria come metodica di screening complementare all'esame radiologico trova indicazione nelle donne ad alto rischio (mutazioni di BRCA1-2, diagnosi di sindrome di Li-Fraumeni o Cowden, anamnesi personale di radioterapia a livello della parete toracica tra i 10 e i 30 anni).

Classificazione istologica

Per la classificazione completa vedere le linee guida AIOM 2015 (fonte WHO). In sintesi, è possibile distinguere due forme di tumori epiteliali della mammella:

- **Tumori non invasivi** (carcinoma duttale *in situ* e lobulare *in situ*)
  La proliferazione epiteliale neoplastica rimane confinata al di sopra della membrana basale.
- **Tumori invasivi** (carcinoma duttale infiltrante e carcinoma lobulare infiltrante)
  Il carcinoma duttale infiltrante comprende il gruppo più ampio (70-80%) di carcinomi invasivi della mammella **(SSM14, M, 21)**. Il carcinoma lobulare infiltrante costituisce il 5-10% dei casi di carcinoma mammario; origina dai dotti terminali della ghiandola e spesso si presenta multicentrico e bilaterale.

Classificazione molecolare e genica

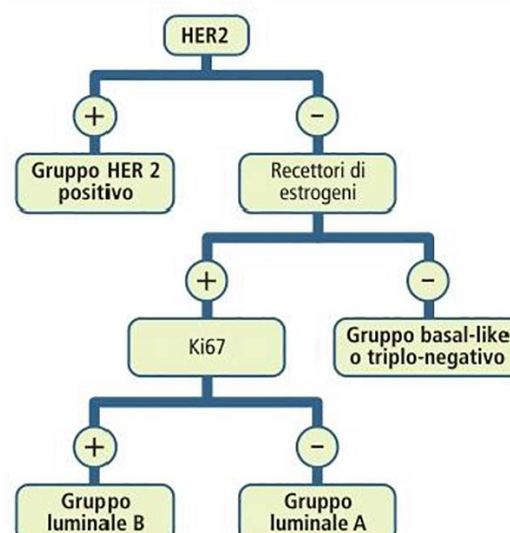
- **Luminale A** **(SSM19, G, 104)**
  Neoplasie con recettori ormonali positiva, HER2 negativo, bassa attività proliferativa (<20%).
- **Luminale B**
  Neoplasie con recettori ormonali positiva, HER2 negativo, alta attività proliferativa (>20%).
- **HER2 positivi**
  Recettori ormonali negativi, HER2 iperespresso.
- **Basal-like** o triplo negativo
  Assente l'espressione dei recettori ormonali e negatività per HER2.

Prognosi (da migliore a peggiore):
Luminale A → Luminale B → HER 2 positivo → Basal like

Figura 13.4: Classificazione immunoistochimica del carcinoma mammario.

Classificazione TNM e stadiazione del carcinoma mammario

(SSM14, M, 22)

(Vedere la Tabella 13.1 e la figura 13.5)

Fattori prognostici

- Dimensione del tumore.
- Stato dei linfonodi ascellari.
- Grado istologico.
- Attività proliferativa (Ki67).
- Tipo istologico e molecolare (stato dei recettori ormonali e di HER2).
- Età della paziente (<35 anni prognosi peggiore).
- Invasione vascolare.

Clinica

Negli stadi iniziali il carcinoma della mammella è asintomatico e la presenza di un nodulo o di un'area di consolidamento parenchimale è la prima manifestazione nell'80% dei casi. Segni tardivi sono rappresentati dalla retrazione della cute con ulcerazione ed edema cutaneo (aspetto a buccia d'arancia) o dalla retrazione del capezzolo (SSM15, C, 10). Casi avanzati si possono presentare, ancora, con un aumento del volume mammario, associato ad arrossamento, calore e dolenzia (cosiddetto carcinoma infiammatorio) e con adenopatie ascellari palpabili. (Vedere la figura 13.6 alla pagina successiva)

	T1	T2	T3	T4
N0	I	IIa	IIb	IIIb
N1	IIa	IIb	IIIa	IIIb
N2	IIIa	IIIa	IIIa	IIIb
N3	IIIc	IIIc	IIIc	IIIc

Figura 13.5: Stadiazione del carcinoma mammario.
NB: rientra nello stadio IV ogni T e ogni N con M1.

Vie di diffusione

- Diffusione linfatica
  È la via di diffusione più frequente. Vengono coinvolti i linfonodi ascellari omolaterali (tumore a livello del quadrante supero-esterno più frequente), i linfonodi della catena mammaria interna (quadranti mediali), linfonodi sovraclaveari.
- Diffusione ematica
  Le metastasi più frequenti sono quelle polmonari. Il carcinoma mammario è, inoltre, la prima causa di metastasi ossea (pelvi, colonna, coste).

T	**TUMORE**	
	Tx Tumore primario non determinato **To** Non si evidenzia un tumore primario **Tis** Carcinoma *in situ* e malattia di Paget senza tumore palpabile **T1** Tumore di 2 cm di diametro massimo **T2** Tumore di 2-5 cm **T3** Tumore di oltre 5 cm **T4** Tumore di qualsiasi dimensione, con fissazione alla parete toracica o alla cute (costa, muscolo intercostale, muscolo dentato anteriore. Non muscolo pettorale)	**T1A** Tumore di 0,5 cm **T1B** Tumore di 0,5-1 cm **T1C** Tumore di 1-2 cm **T4A** Estensione alla parete costale **T4B** Edema o ulcerazione della cute o presenza di noduli satellite nella mammella **T4C** I due casi precedenti insieme **T4D** Carcinoma infiammatorio
N	**NODULI / ADENOPATIE**	
	Nx Noduli linfatici regionali che non possono essere identificati **No** Assenza di adenopatie **N1** Adenopatie metastatiche mobili omolaterali, in ascella **N2** Adenopatie omolaterali fisse a livello dell'ascella o metastasi ai linfonodi mammari interni senza metastasi clinicamente evidenti in ascella **N3** Metastasi in uno o più linfonodi sottoclaveari omolaterali o nei linfonodi mammari interni omolaterali in presenza di metastasi nei linfonodi ascellari livello I-II clinicamente evidenti	
M	**METASTASI**	
	Mx Non sono stati effettuati studi per determinare la metastasi **M0** Senza evidenza di metastasi **M1** Metastasi a distanza	

Tabella 13.1: Classificazione TNM 2009 del carcinoma mammario. (SSM16, CH, 3); (SSM20, G, 67)

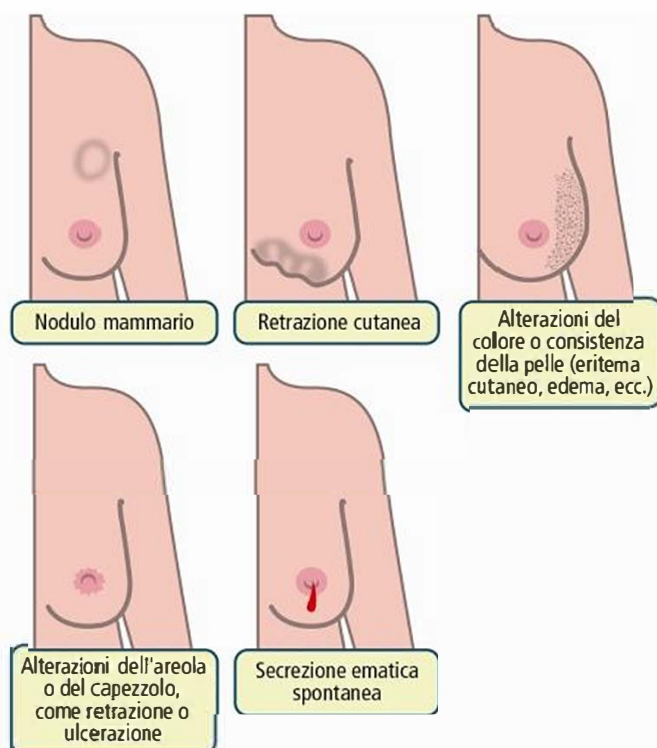



Figura 13.6: Segni clinici di carcinoma mammario.

Diagnosi strumentale

Esame obiettivo e profilo biochimico completo in tutte le donne. Nelle pazienti ad alto rischio (stadio III) è raccomandata una stadiazione strumentale completa con TC del torace, eco o TC o RMN epatica e scintigrafia ossea. La RMN mammaria è indicata non come indagine complementare all'eco o mammografia nelle pazienti con diagnosi di carcinoma mammario, bensì alla valutazione del tumore residuo dopo chemioterapia neoadiuvante.

Trattamento

Il trattamento del carcinoma mammario è un argomento molto complesso, in considerazione del fatto che il tumore della mammella viene considerato una patologia sistemica *ab initio* e richiede spesso, pertanto, la combinazione di un trattamento locale (chirurgia e radioterapia) e sistemico.

Biopsia e intervento chirurgico

Quando la mammografia rileva una zona sospetta, occorre effettuare un'indagine bioptica per ottenere la diagnosi istologica della lesione **(SSM15, C, 9)**. Se il tumore non è palpabile, si esegue una biopsia mediante guida radiologica stereotassica o ecografica.

Intervento chirurgico

Carcinoma duttale *in situ*: chirurgia conservativa seguita da radioterapia oppure mastectomia semplice.

Carcinoma invasivo (stadio I-II e in casi selezionati più avanzati): il trattamento loco-regionale è rappresentato dalla mastectomia o dalla chirurgia conservativa associata alla radioterapia della mammella (whole breast irradiation). La scelta del tipo d'intervento (chirurgia conservativa vs radicale) dipende dalla localizzazione della neoplasia, dal rapporto tumore/dimensione della mammella, caratteristiche mammografiche, controindicazioni alla radioterapia. **(SSM16, C, 8)**

Ricorda...

Mastectomia sec. Halsted
Asportazione in blocco della mammella, muscoli pettorali, linfadenectomia ascellare

Mastectomia sec. Madden
Asportazione in blocco di mammella, fascia del gran pettorale e linfonodi ascellari con conservazione di entrambi i muscoli pettorali

Mastectomia sec. Patey
Analoga alla Madden ma con asportazione del muscolo piccolo pettorale

La ricostruzione mammaria può avvenire nel momento in cui si effettua la mastectomia (ricostruzione immediata) con chiaro beneficio dal punto di vista psicologico. In alcuni casi (malattie concomitanti), tuttavia, la ricostruzione può o deve essere posticipata (ricostruzione differita). La ricostruzione mammaria (sia che avvenga con tessuto omologo sia che avvenga con materiale eterologo – espansore/protesi) non ha effetto sulle recidive della patologia neoplastica, non interferisce con il trattamento chemio- o radioterapico o con le metodiche d'imaging necessarie per il follow up.

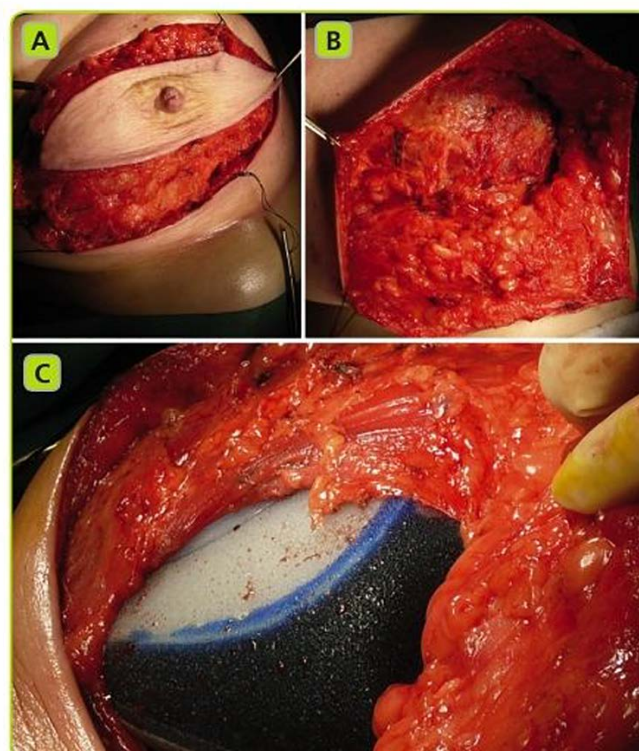



Figura 13.7: Mastectomia: **A.** Esecuzione della mastectomia. **B.** Letto chirurgico dopo asportazione del pezzo. **C.** Inserimento di espansore per la ricostruzione mammaria immediata.

Biopsia selettiva del linfonodo sentinella (BLS) e linfadenectomia ascellare

La biopsia selettiva del linfonodo sentinella è una tecnica chirurgica che identifica il linfonodo o i linfonodi che ricevono per primi il flusso linfatico del tumore ("prima stazione" di drenaggio) **(SSM15, CH, 2)**. Si effettua mediante linfoscintigrafia (iniettando un radioisotopo aggregato a molecole ad alto peso molecolare in sede intradermica peritumorale) ed esplorando l'ascella in sala operatoria con una sonda (gamma-probe) che

rileva la radioattività dei linfonodi che hanno ricevuto la linfa della lesione tumorale. (SSM16, C, 7)

Figura 13.8: Biopsia del linfonodo sentinella. **A.** Localizzazione dell'incisione cutanea. **B.** Incisione cutanea. **C.** Applicazione della sonda di captazione della radioattività per la localizzazione del linfonodo sentinella.

La biopsia del linfonodo sentinella è indicata per la stadiazione del parametro N nei pazienti con carcinoma invasivo in stadio clinico I-II e linfonodi clinicamente negativi. La dissezione linfonodale ascellare (almeno 10 linfonodi) è indicata in presenza di linfonodi ascellari clinicamente sospetti per metastasi, BLS positivo per macrometastasi, mancato reperimento del linfonodo sentinella, tumore in stadio T4 e carcinoma infiammatorio.

Ricorda...

Linfonodi ascellari
I livelli di Berg

I livello
Lateralmente al margine laterale del muscolo piccolo pettorale

II livello
Al di sotto del muscolo piccolo pettorale

III livello
Medialmente al margine mediale del muscolo piccolo pettorale

Chemioterapia

Il trattamento adiuvante viene preso in considerazione a seconda dei fattori prognostici della paziente. Prevede una polichemioterapia, associazione di ciclofosfamide, metotrexato e 5 - fluorouracile (CMF). Nelle pazienti con carcinoma mammario operato HER2 positivo dovrebbe essere preso in considerazione in prima intenzione il trastuzumab (anticorpo monoclonale contro il dominio extracellulare di HER2).

Radioterapia

La radioterapia fa parte del trattamento combinato con la chirurgia nelle pazienti affette da carcinoma mammario invasivo e sottoposte a trattamento conservativo. Le sedute iniziano circa 2-3 settimane dopo l'intervento chirurgico e comprendono tutta la mammella residua. La radioterapia della parete toracica dopo mastectomia è indicata nei tumori primitivi >5 cm, infiltranti la cute e/o il muscolo grande pettorale e in caso di interessamento metastatico di 4 o più linfonodi ascellari. La radioterapia adiuvante ha lo scopo, dopo l'intervento, di ridurre il rischio di ricaduta di malattia a livello locale e generale. (SSM17, G, 132)

Controindicazioni alla RT sono: irradiazione precedente nella stessa zona, I o II trimestre di gravidanza, impossibilità di completare il piano di trattamento. In queste situazioni, quindi, non sarà possibile optare per la chirurgia conservativa della mammella.

Ormonoterapia

Attualmente l'ormonoterapia si utilizza solo per le donne che presentano tumori con recettori ormonali positivi (sia in pre- che in post-menopausa). In particolare, si raccomanda tamoxifene per 5 anni nelle pazienti con diagnosi di cr mammario ER-positivo e/o PgR positivo, indipendentemente dalle altre caratteristiche della neoplasia, in pre- o peri-menopausa e terapia con anti-aromatasi nella donne in post-menopausa.

- **Tamoxifene**
  Appartiene al gruppo dei modulatori selettivi dei recettori estrogenici (SERM, selective estrogen receptor modulator). Esso agisce come potente antiestrogenico sulla mammella, riduce il rischio cardiovascolare ma possiede un effetto estrogenico su altri tessuti come quello endometriale. L'assunzione di tamoxifene aumenta, infatti, il rischio di carcinoma dell'endometrio ed è responsabile di episodi di flushing.
- **Raloxifene**
  Fa parte del gruppo dei SERM. Ha anche esso effetto antiestrogenico sulla mammella ma non stimola la proliferazione endometriale. Sono in corso studi che valutino la superiorità del raloxifene rispetto al tamoxifene nel trattamento ormonale di prima linea.
- **Analoghi LH-RH**
  Inibiscono la produzione di ormoni sessuali, attraverso un blocco ipotalamico. Dovrebbero essere utilizzati in associazione al tamoxifene nelle donne in premenopausa con carcinoma mammario operato, recettori ormonali positivi e in stadio avanzato (pazienti sottoposte a chemioterapia adiuvante).
- **Inibitori delle aromatasi (anastrozolo, letrozolo)**
  Agiscono inibendo l'aromatasi, enzima responsabile della trasformazione degli androgeni in estrogeni. I loro effetti secondari sono minori rispetto a quelli del tamoxifene ma il loro utilizzo è associato a un rischio maggiore di sviluppare osteoporosi.

BRADS	
B0	Esame non conclusivo: necessità di ulteriori accertamenti
B1	Esame negativo: continuare il normale programma di screening
B2	Reperto benigno: continuare il normale programma di screening
B3	Reperto verosimilmente benigno: considerare follow up stretto
B4	Reperto atipico: considerare biopsia
B5	Reperto altamente suggestivo di malignità: iter diagnostico terapeutico per lesione maligna
B6	Reperto maligno accertato tramite biopsia: iter terapeutico per lesione maligna

Sulla base delle:

- dimensioni del nodulo;
- dimensioni della mammella;
- unicentricità vs pluricentricità;
- rapporto tra dimensione del tumore e volume mammario

si potrà decidere di optare per approccio chirurgico conservativo (quadrantectomia e biopsia del linfonodo sentinella) o per approccio chirurgico demolitivo (mastectomia e biopsia del linfonodo sentinella).

Se il linfonodo sentinella è positivo per metastasi, si procede con dissezione ascellare.

Se il linfonodo sentinella è negativo, va tenuto in osservazione.

Dopo la chirurgia conservativa va sempre fatta radioterapia esterna sul letto tumorale.

L'insieme delle informazioni derivanti dall'esame istologico definitivo, cioè la biologia del tumore, staging, grading permettono di decidere in consulto multidisciplinare l'approccio terapeutico post chirurgico, che sarà ormonoterpia in tumori ormonoresponsivi e chemioterapia in tumori tripli negativi o HER positivi.

Forme cliniche particolari

Malattia di Paget

Colpisce l'1-4% delle pazienti affette da cancro della mammella. Si tratta di un carcinoma primitivo dei dotti mammari del capezzolo, con successiva invasione cutanea. Clinicamente si manifesta con alterazioni eczematoidi del capezzolo, prurito, bruciore, sanguinamento locale. Il nome deriva dalla presenza di nidi di cellule tumorali dal caratteristico doppio nucleo e abbondante citoplasma chiaro (cellule di Paget).

Carcinoma mammario maschile

Il carcinoma della mammella maschile rappresenta circa lo 0,5-1% di tutti i tumori della mammella. I principali fattori di rischio includono malattie testicolari, condizioni benigne della mammella, l'età, la famigliarità e la sindrome di Klinefelter. Il trattamento si basa sulla mastectomia. Le indicazioni alla radioterapia o chemioerapia adiuvante seguono le stesse linee guida del carcinoma della mammella femminile.

CAPITOLO 14 TRAUMI ADDOMINALI

Introduzione

Generalmente si verificano nel contesto di pazienti politraumatizzati, condizione che ritarda la diagnosi e aggrava la prognosi.

Classificazione e caratteristiche

A seconda dello stato cutaneo

- Aperti (ferite)
  Nel 35% dei casi. Penetranti (se compromettono il peritoneo) e perforanti (se vi è anche lesione viscerale). Sono incluse le lesioni da arma da fuoco (il 90% perforanti) e arma bianca (il 30% perforanti). Organo più frequentemente lesionato in un trauma penetrante: intestino tenue.
- Chiusi (contusioni)
  Nel 65% dei casi. Organi più frequentemente lesionati: 1° milza; 2° fegato.

In base al tipo di lesione

- **Parietali**
  - Della parete
    Il più frequente è l'ematoma del muscolo retto o della sua guaina.
  - Del diaframma
    Dopo una contusione violenta è più frequente la lesione dell'emidiaframma sinistro. È possibile che si formi un'ernia diaframmatica (traumatica).
- **Viscerali**
  - Di organi solidi
    Sono le più frequenti. Milza, fegato, rene. Se si verifica rottura capsulare, danno luogo a emoperitoneo e sindrome emorragica. Se la capsula è integra, si forma un ematoma subcapsulare che può rompersi dopo un intervallo qualsiasi (rottura in due tempi, per cui, seppur ad una prima valutazione diagnostica, clinica e strumentale l'ematoma risulti stabile, è necessario sottoporre il paziente ad uno stretto monitoraggio clinico, laboratoristico e di imaging per intervenire tempestivamente in caso di rottura della capsula a distanza di 48-72 h).
  - Di organi cavi
    Vescica, intestino tenue, colon (flessura splenica ed epatica), stomaco (è l'organo che subisce meno lesioni). Causano sindrome peritoneale. Possono anche verificarsi rotture differite da contusioni o ematomi intramurali.

In caso di compromissione di organi retroperitoneali (rene, duodeno, pancreas e vasi) non si verifica irritazione peritoneale, pertanto la sintomatologia può essere più leggera.

- **Vascolari**
  Lesioni dei grandi vasi addominali venosi o arteriosi: aorta, vena porta, vasi mesenterici, arterie e vene iliache, etc. Il quadro clinico, in caso di danneggiamento di queste strutture, è molto variabile e va dall'emorragia acuta con conseguente shock e morte rapida del paziente a quadri più sfumati in cui si riesce a controllare la perdita ematica.

14.1. Assistenza al paziente con trauma addominale

Rianimazione iniziale

Nella valutazione dei pazienti politraumatizzati si affrontano i problemi in base all'inquadramento diagnostico globale del paziente in quanto alcune lesioni possono comportare un pericolo imminente per la vita. Occorre attenersi a un protocollo ben preciso per evitare di dimenticare qualche passaggio.

Nella **valutazione primaria** occorre seguire la regola **ABCDE**:

- **A** (*Airway*)
  Via aerea (valutare e liberare la possibile ostruzione della via aerea).
- **B** (*Breathing*)
  Ventilazione (pneumotorace iperteso, emotorace massivo, lembo toracico mobile).
- **C** (*Circulation*)
  Circolazione (valutazione stato emodinamico, emorragie, tamponamento cardiaco).
- **D** (*Disability*)
  Alterazioni neurologiche (pupille, Glasgow coma scale).
- **E** (*Exposure*)
  Esposizione del paziente (scoprire il paziente per la valutazione testa-piedi e riscaldare il paziente).

Durante la valutazione primaria è necessario il posizionamento di almeno un accesso venoso e del catetere vescicale (per il monitoraggio diuresi).
Dopo aver eseguito la valutazione primaria ed escluso che il paziente abbia problemi vitali, si passa alla **valutazione secondaria** durante la quale si visita con attenzione il paziente, cercando lesioni che possano passare inosservate a prima vista.

Diagnosi di lesioni addominali

Segni clinici

Il 43% dei pazienti non presenta segni specifici di lesione e oltre 1/3 degli asintomatici presenta lesioni addominali che possono essere gravi.

Esami di Laboratorio

Emocromo, creatinina, transaminasi, amilasi e lipasi pancreatica, coagulazione, lattati (LDH) e fibrinogeno.

Lavaggio peritoneale (introduzione di un catetere nell'addome per verificare se il liquido peritoneale è tinto di bile o ematico): attualmente è stato relegato in secondo piano, perché normalmente si utilizzano l'ecografia FAST (SSM14, S. 18) e la TAC.

Radiologia

- **Rx semplici**
  Per la valutazione di lesioni toraciche (fratture costali, pneumo/emotorace) e diaframmatiche, lesioni addominali (pneumoperitoneo), fratture bacino, della colonna vertebrale, corpi estranei.
- **Ecografia FAST**
  Si tratta di un'indagine rapida (numero limitato di scansioni) che completa l'inquadramento in emergenza di un paziente instabile. Con l'ecografo si ricerca l'eventuale presenza di versamento libero a livello di alcuni recessi peritoneali, seni costo-frenici e pericardio. È in grado di rilevare una raccolta di liquido anche di 50-100 ml. A livello dell'addome esamina quattro scansioni: sottocostale (ricerca di eventuale raccolta a livello pericardico), quadrante superiore destro (studio della tasca di Morrison), quadrante superiore sinistro (area perisplenica, recesso spleno-renale), pelvi (spazio di Douglas) (SSM14, S. 3). Al protocollo FAST oggi si è aggiunta l'E-FAST (extended FAST) per il riconoscimento dello pneumotorace (si valuta lo scorrimento dei foglietti pleurici durante gli atti respiratori nelle scansioni parasternali). In un paziente instabile dal punto di vista emodinamico, in caso di versamento

addominale diagnosticato con l'eco-FAST è indicata una laparotomia urgente. In caso contrario, l'eco FAST è negativa e si dovrà ricercare un'altra causa d'instabilità (es. sanguinamento arti, pelvico o emotorace). (SSM15, M, 2)

- **TC**
  Il metodo diagnostico migliore in presenza di un trauma addominale. In pazienti stabili. (SSM15, CH, 6)
- **Angiografia**
  In casi non urgenti, può indicare con esattezza eventuali siti di sanguinamento.
- **Laparoscopia**
  Con possibilità terapeutiche.

14.2. Indicazioni alla laparotomia esplorativa

Di fronte a un politraumatizzato, la laparotomia tende a essere prioritaria rispetto ad altri tipi d'intervento, poiché i quadri emorragici costituiscono un'urgenza assoluta. **Qualsiasi lesione che penetri nel peritoneo richiede una laparotomia**. Per verificare se il peritoneo è interessato, si effettua un'esplorazione manuale della ferita (con anestesia locale se necessario), in caso di dubbio, può essere indicata una laparoscopia esplorativa.

Urgenza assoluta

- Shock refrattario o ematocrito in costante diminuzione nonostante le trasfusioni, con lavaggio positivo o senza individuazione del sito di perdita ematica.
- Pneumoperitoneo in traumi chiusi.
- Peritonite.
- Gas libero nel retroperitoneo.
- Ferita penetrante da arma da fuoco.
- Eviscerazione.

14.3. Trattamento chirurgico

1. Laparotomia mediana xifo-sotto ombelicale.
2. Revisione attenta della cavità addominale, del retroperitoneo e della retrocavità ampliabile, in alto, mediante toracotomia sinistra e destra (se il paziente va in arresto cardiocircolatorio), con sternotomia mediana (se il paziente è stabilizzato) e, in basso, con incisione sottombelico-pubica ed inguino-crurale destra e sinistra (per il controllo sui vasi degli arti inferiori).
3. Riparazione delle lesioni dopo controllo iniziale della possibile emorragia.
   - **Organo cavo**
     - Lesione pulita
       Sutura primaria.
     - Lacerazione o compromissione vascolare del tenue
       Resezione dell'ansa.
     - Colon
       Resezioni, suture, colostomie, ecc.
     - Via biliare
       Colecistectomia e tubo di Kehr.
     - Vescica
       Sutura e sondaggio vescicale.
   - **Organo solido** (vedere la Tabella 14.1)
     - Fegato
       Se è presente lesione superficiale, si può eseguire una sutura primaria e utilizzare mezzi emostatici; se è presente lacerazione: resezioni parziali o epatectomie.
     - Milza
       Se non è garantito il controllo dell'emorragia (attraverso l'embolizzazione) o se è presente una compromissione grave, generalmente si esegue una splenectomia. (SSM18, G, 23)
       In alcune occasioni (rare) è possibile eseguire una sutura semplice (splenorrafia).
       (SSM14, C, 19; SSM16, CH, 10)
     - Pancreas
       In genere è associato a lesioni duodenali. Se è localizzata si può posizionare il tubo di drenaggio per guidare la probabile fistola pancreatica. Se la lesione è grande: pancreatectomia sinistra o duodeno-pancreatectomia.
     - Rene
       Emostasi locale o resezione parziale, sebbene generalmente sia necessaria una nefrectomia totale.
4. Lavaggio della cavità addominale, nuova revisione, drenaggio e chiusura.

14.4. Ematoma retroperitoneale

Causa più comune: frattura della pelvi.

Segni clinici

Diagnosi difficile. Da sospettare in presenza di un paziente in shock ipovolemico, ma senza evidenza di emorragia. Dolore addominale (60%) o lombare (25%). L'ematuria è molto frequente.

Esami

Rx (frattura pelvica, perdita dell'ombra dello psoas), TC (l'esame migliore per osservare il retroperitoneo). (SSM14, C, 24)

Trattamento

Chirurgia in presenza di qualsiasi trauma penetrante. I traumi chiusi con ematomi retroperitoneali non sono sempre chirurgici (solo se compromettono la vena cava inferiore).

GRADO I	Lacerazione: <1 cm di profondità Ematoma subcapsulare: <1 cm di diametro
GRADO II	Lacerazione: 1-3 cm di profondità Ematoma subcapsulare: 1-3 cm di diametro
GRADO III	Lacerazione: 3-10 cm di profondità Ematoma subcapsulare: 3-10 cm di diametro
GRADO IV	Lacerazione: >10 cm di profondità Ematoma subcapsulare: >10 cm di diametro Avulsione vascolare lobare (solo epatico)
GRADO V	Avulsione vascolare bilobare/completa

Tabella 14.1: Classificazione delle lesioni traumatiche epatiche e spleniche (TC addominale).

Ricorda...

Scale di valutazione del trauma:
- OIS: organ injury scale, solo per organi parenchimatosi
- AIS: abbreviated injury scale, per tutti gli organi
- ISS: injury severity scale, per stabilire la prognosi e la gravità del trauma in modo complessivo

CAPITOLO 15 PATOLOGIA DELLA MILZA

Anatomia e fisiologia

La milza è un organo linfoide secondario, localizzato a livello dell'ipocondrio sinistro nella porzione sovramesocolica della cavità addominale. Pesa dai 180 ai 250 gr. L'organo è mantenuto in sede (loggia lienale) grazie ai legamenti peritoneali e alla pressione addominale positiva. I legamenti sospensori della milza sono rappresentati dal legamento gastrolienale (dall'ilo splenico al fondo gastrico, contiene i vasi gastroepiploici di sinistra e i vasi gastrici brevi), legamento pancreaticolienale (dall'ilo splenico alla coda del pancreas e contiene il peduncolo vascolo-nervoso della milza) e legamento frenico-lienale. Il legamento spleno-renale (posteriore) e il legamento freno-colico costituiscono ulteriori mezzi di fissità.

(Vedere la figura 15.1)

(SSM14, C, 20)

Vasi e nervi: arteria lienale (ramo del tripode celiaco), vena lienale (radice della vena porta), rami nervosi del plesso celiaco. **Funzioni**: emocateretica, immunopoietica, deposito di sangue (più importante in altri mammiferi).

Splenectomia

Indicazioni

(Vedere la Tabella 15.1)

Complicanze

- Emorragia.
- Ascesso subfrenico.
- Lesione di organi contigui.
- Versamento pleurico, atelettasia del lobo sinistro del polmone.
- Overwhelming post-splenectomy infection (OPSI).
  (SSM19, G, 17)
  Temibile complicanza infettiva causata da batteri capsulati. Necessaria la prevenzione mediante vaccino anti-pneumococcico, anti-meningococcico e anti-*Haemophilus*. Per tale motivo, ogni paziente che viene sottoposto a splenectomia per qualsiasi causa, in elezione o in urgenza, deve sottoporsi successivamente alla vaccinazione.
  (SSM14, CH, 6; SSM15, CH, 7)
- Modifiche ematologiche
  Trombocitosi (attenzione alla prevenzione dei fenomeni trombo-embolici), leucocitosi.

INDICAZIONI MEDICHE
- Anemie emolitiche congenite (sferocitosi, ellissocitosi, ecc.) - Disordini immunologici acquisiti (PTI, anemia emolitica autoimmune) - Ipersplenismo (talassemia, malattie da accumulo) - Lesioni benigne (cisti, ascesso, aneurisma arteria splenica) - Neoplasie maligne (linfoma di Hodgkin e non Hodgkin, LMC, LLC, leucemia a cellule capellute)
INDICAZIONI CHIRURGICHE
- Rottura traumatica della milza - Intervento complementare (tumore coda del pancreas, tumore angolo colico di sinistra o cardias)

Tabella 15.1: Indicazioni alla splenectomia.

Figura 15.1: Legamenti di sospensione della milza.

CAPITOLO 16 USTIONI

16.1. Fattori prognostici

I fattori principali sono l'estensione e l'età. Ulteriori fattori prognostici sono rappresentati dalla profondità dell'ustione e dalle sede (attenzione alle ustioni del volto, collo e torace per il pericolo di lesioni contemporanee a livello di occhi, orecchie e compromissione respiratoria nonché a livello di mani e piedi perché possono costituire lesioni invalidanti). La formula di Parkland è una formula che si utilizza per stimare la quantità di fluidi da somministrare per le prime 24 ore in un paziente ustionato in modo da garantire che il paziente sia emodinamicamente stabile ed è uguale a (4 ml/kg) × % superficie ustionata. **(SSM20, G, 74)**

Estensione. Regola del nove di Wallace (prende come riferimento il palmo della mano, che rappresenta l'1% della superficie corporea): **(SSM16, C, 19)**

- Testa e collo
  9%.
- Ogni arto superiore
  9% (4,5% davanti e 4,5% dietro).
- Ogni arto inferiore
  18% (9% davanti e 9% dietro).
- Tronco
  36% (18% davanti e 18% dietro).
- Perineo
  1%.

In base a questa classificazione, l'ustionato critico (alta mortalità senza trattamento) si definisce come:

- <14 anni o >60 anni con >10% di estensione.
- Da 14 a 60 anni con >20% di estensione.

(Vedere le figure 16.1, 16.2 e la tabella 16.1)

Indipendentemente dalla profondità, se l'estensione di un'ustione supera il 20% nell'adulto (grande ustionato) **(SSM18, G, 25)** e il 10% nel bambino, i danni di tipo sistemico diventano così gravi da determinare la **malattia da ustione**, che coinvolge tutto l'organismo. In ordine cronologico, le fasi fisiopatologiche del danno sistemico sono: 1) fase di shock; 2) fase tossinfettiva; 3) fase distrofico-cicatriziale. **(SSM17, G, 28)**

16.2. Ustioni da corrente elettrica

Le ustioni da corrente elettrica rappresentano solo una delle complicanze della folgorazione. In generale, la folgorazione può infatti provocare due generi di lesione: lesione elettrica (che ha ripercussioni sul sistema cardiocircolatorio) e termica (generata dalla conversione di energia elettrica in energia termica, nel passaggio della corrente attraverso i tessuti).

In base all'amperaggio, si classifica la natura e l'entità della lesione:

- 1 milliampere: parestesie e formicolii vagamente percettibili
- 16 milliampere: massimo amperaggio tollerabile senza ripercussioni sull'organismo
- 20 milliampere: tetanizzazione muscolare
- 20-50 milliampere: arresto respiratorio
- 50-100 milliampere: soglia di fibrillazione ventricolare
- 2 ampere: arresto cardiaco.

Le ustioni da folgorazione presentano alcune peculiarità che le rendono ustioni critiche, dato che l'elettricità può causare lesioni in profondità anche in presenza di minime manifestazioni cutanee.

La loro gravità dipende da: tipo di corrente (è peggiore la corrente alternata), voltaggio (peggiore se alto), resistenza dei tessuti (peggiore se umidi), percorso della corrente (peggiore se la direzione di entrata-uscita è longitudinale rispetto all'asse del corpo, perché passa attraverso il cuore).

Una temibile complicanza delle ustioni da folgorazione è la sindrome compartimentale (necrosi muscolare con edema), che richiede tempestivamente trattamento chirurgico tramite fasciotomia (incisione lungo il piano fasciale per decomprimere i tessuti neurovascolari).

Anteriore Posteriore
Testa 9%
Tronco 36%
Anteriore 18%
Posteriore 18%
Arto
superiore 9%
inferiore 18%
Perineo 1%

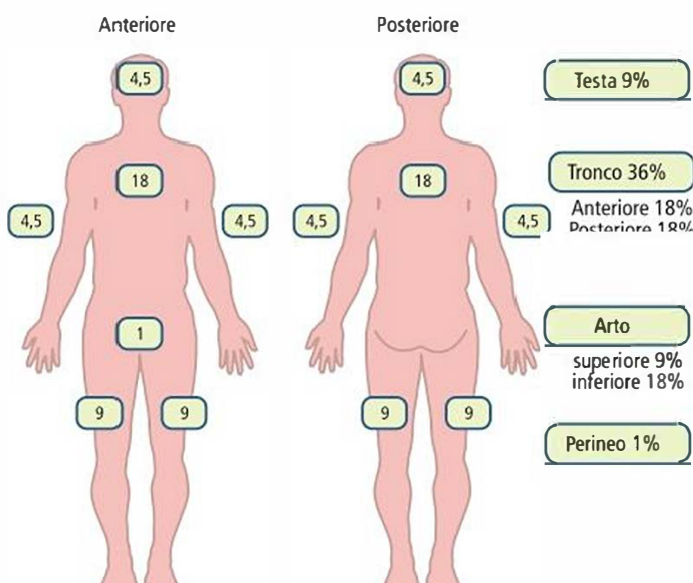



Figura 16.1: Calcolo della superficie corporea compromessa da ustioni negli adulti (regola del nove di Wallace).

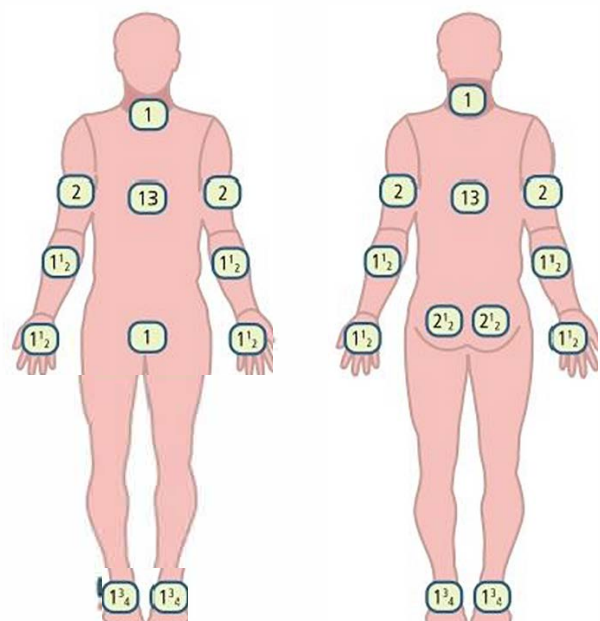



Figura 16.2: Calcolo della superficie corporea compromessa da ustioni nei bambini. Women's and Children's Hospital, Paediatric Burn Guidelines.

AREA	0-1 anno	1-4 anno	5-9 anno	10-14 anno	15 anno	ADULTO
Testa	19	17	13	11	9	7
Collo	2	2	2	2	2	2
Tronco anteriore	13	13	13	13	13	13
Tronco posteriore	13	13	13	13	13	13
Natica destra	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Natica sinistra	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5
Genitali	1	1	1	1	1	1
Arto superiore destro	4	4	4	4	4	4
Arto superiore sinistro	4	4	4	4	4	4
Arto inferiore destro	3	3	3	3	3	3
Arto inferiore sinistro	3	3	3	3	3	3
Mano destra	2	2	2	2	2	2
Mano sinistra	2	2	2	2	2	2
Coscia destra	6	7	8,5	9	9,5	10
Coscia sinistra	6	7	8,5	9	9,5	10
Gamba destra	5	5	5,5	6	6,5	7
Gamba sinistra	5	5	5,5	6	6,5	7
Piede destro	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5
Piede sinistro	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5

Tabella 16.1: Calcolo della superficie corporea compromessa da ustioni nei bambini. Women's and Children's Hospital, Paediatric Burn Guidelines.

Attenzione

La gravità delle ustioni esterne non è indice della gravità dei danni da elettricità. Inoltre, l'assenza di ustioni esterne non indica necessariamente l'assenza di lesioni interne causate dalla scarica elettrica: l'arresto cardiaco si può dunque verificare anche in assenza di ustioni

16.3. Profondità delle ustioni

Ustioni superficiali o di primo grado

Riguardano lo strato cutaneo più esterno. Vasodilatazione della microcircolazione dermica, che causa calore locale ed eritema cutaneo. Segni clinici: eritema e dolore.

La lesione guarisce spontaneamente in 5-10 giorni con desquamazione dello strato corneo lasciando temporaneamente una pigmentazione scura.

Ustioni intermedio-superficiali o di secondo grado

La lesione coinvolge epidermide e derma. Restano conservati alcuni elementi epiteliali nella zona ustionata che, proliferando, cicatrizzano la lesione. Un dato caratteristico è la formazione di flittene, ovvero vescicole epidermiche che contengono un essudato plasmatico. Sono molto dolorose e rompendosi lasciano trasparire il derma arrossato essudante e molto sensibile. Guariscono spontaneamente in 15-20 giorni e possono lasciare o meno cicatrici retraenti. (SSM15, C, 12)

Ustioni intermedio-profonde o profonde (terzo grado)

Interessano la cute a tutto spessore e le strutture sottostanti. Non provocano flittene. A causa della coagulazione delle proteine, si costituisce una zona di necrosi o escare bianconerastre o grigiastre. La zona è depressa e insensibile al tatto e al dolore. Essendo compromessi gli annessi cutanei, la riepitelizzazione a carico di questi elementi non è possibile, pertanto la guarigione spontanea è estremamente lenta o assente.

16.4. Complicanze e trattamento degli ustionati

Complicanze (SSM15, C, 11)

- Complicanze polmonari
  Comprendono:
  - Sindrome da inalazione di fumo
    Provoca broncocostrizione, edema polmonare e distress respiratorio. Le vie aeree in genere sono carbonizzate.
  - Intossicazione da monossido di carbonio.
- Complicanze infettive (prima causa di morte).
- Complicanze cardiocircolatorie e idroelettrolitiche (da ipovolemia secondaria alla perdita di liquidi ed elettroliti dovuta alle ustioni).
- Complicanze digestive
  Ulcera di Curling, ileo paralitico, ecc.
- Complicanze nefro-urologiche
  Insufficienza renale acuta di origine prerenale, litiasi.
- Complicanze articolari
  Rigidità e contratture come conseguenza dell'immobilità o della cicatrizzazione delle ustioni periarticolari.

Trattamento

- Ripristino idroelettrolitico (la cosa più importante negli ustionati per evitare l'insufficienza renale)
  In caso di ustioni da elettricità con importante rabdomiolisi, forzare la diuresi e alcalinizzare l'urina per evitare la tossicità renale da deposito di mioglobina.
- Misure generali
  Sondino nasogastrico, eparina a basso peso molecolare, decontaminazione intestinale selettiva con chinoloni, profilassi antitetanica, inibitori della pompa protonica. Antibiotici, sempre quando si sviluppano infezioni.
- Cure locali della lesione
  - Antibatterici topici (sulfadiazina argentica).
  - Escarectomia e toilette delle aree cutanee non vitali.
  - Innesti autologhi ed eterologhi nelle ustioni di terzo grado.
- Trattamento di decompressione urgente
  Nei casi di escare che causano compressione locale, può essere necessario effettuare incisioni per risolverle. Ad esempio, escarotomie longitudinali in pazienti con escare circonferenziali negli arti che rendono difficile la circolazione oppure nel torace dove peggiorano la ventilazione.
- Trattamento chirurgico differito delle cicatrici (plastica a Z, che prevede la trasposizione di due lembi triangolari di uguali dimensioni con un'incisione comprendente l'asportazione della vecchia cicatrice e con la confezione di una nuova cicatrice che risulterà essere meno visibile della precedente (SSM19, G, 26), flap, espansioni tissutali, ecc.).

VALORI NORMALI IN CHIRURGIA GENERALE E DELL'APPARATO DIGERENTE

CONCETTO	VALORI NORMALI
Alfa-amilasi	<250 UI/l Pancreatite: >600 UI/l
Albumina	3,2-5,5 g/dl
AST/GOT e ALT/GPT	<40 UI/l
Fosfatasi alcalina	<120 UI/l
Gammaglutamil transpeptidasi (GGT)	<45 UI/l
Bilirubina	<1 mg/dl
Liquido ascitico in sogg. cirrotico	Proteine <30 PMN <250 Alb sierica - Alb liquido ascitico ≥11 g/l
Peritonite batterica spontanea	PMN in liquido ascitico ≥250
Ferritina in emocromatosi	>500
IST in emocromatosi	≥45%
Ceruloplasmina in Wilson	<20 ng/dl
Child-Pugh B	7-9 punti
Criteri di Milano	Nodulo unico ≤5 cm ≤3 noduli e ≤3 cm
Chirurgia bariatrica	BMI >40 o >35 + comorbilità
Stadio I Ca colon	Tumore di piccole dimensioni (T1/T2)
Stadio II Ca colon	Tumore di grandi dimensioni (T3/T4)
Stadio III Ca colon	Linfonodi (N+) - CT
Stadio IV Ca colon	MTX (M+) - CT
RT in Ca retto	T3, T4 o N+

STRUMENTARIO CHIRURGICO

Bisturi

Forbici

Metzenbaum Mayo Forbici di Kelly

Portaghi

Mathieu Mayo-Hegar

Divaricatori

Mathieu Farabeuf Weitlaner Langenbeck Malleabile

(ESM14, CH, 10)

Collin Balfour Finocchietto Rochard

Pinze

Pinze da presa

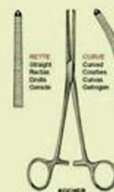
Forester Babcock Faure Backaus

Pinze da presa anatomiche

Pinza anatomica Pinza di Adson Pinza di Durante

Pinze da presa chirurgiche

Pinza chirurgica Pinza chirurgica di Adson

Pinze da presa emostatiche

Klemmer Kocher Mosquito

STRUMENTARIO CHIRURGICO LAPAROSCOPICO

BIBLIOGRAFIA

- **Chirurgia. Basi teoriche e chirurgia generale**, Dionigi R. Elsevier-Masson.
- **Farreras-Rozman: Medicina Interna**, 16ª ediz. Rozman C, Cardellach F, Ribera JM, de la Sierra A, Serrano S. Elsevier, 2009.
- **Gastroenterologia y hepatologia. Problemas comunes de la práctica clínica**, 2ª edizione. Montoro MA, Garcia Pagan JC. Jarpyo Editores.
- **Harrison's Principles of Internal Medicine**, 18ª ediz. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Braunwald E. McGraw Hill.
- **Maingot's Abdominal Surgery**, 11ª edizione. Zinner MJ, Ashley SW. McGraw Hill.
- **Mastery of Surgery**, 6ª edizione. Fisher JE, Jones DB, Pomposelli FB et al. Lippincott Williams & Wilkins.
- **Sabiston Texbook of Surgery: the biological basis of modern surgical practice**, 19ª edizione. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM et al. Elsevier.
- **Schwartz´s Principles of Surgery**, 9ª edizione. Brunicardi F, Andersen D, Billiar T et all. McGraw Hill.
- **Shackelford´s Surgery of the Alimentary Tract**, 6ª edizione. Yeo CJ, Dempsey DT, Klein AS et all. Elsevier.
- **Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease**, 9ª edizione. Elsevier.
- **Women's and Children's Hospital, Paediatric Burn Guidelines.**

INDICE DEGLI ACRONIMI

ACTH: adreno corticotropic hormone.
ACR: acute cellular rejection.
AD: autosomico dominante.
AFAP: poliposi adenomatosa familiare attenuata (attenuated familial adenomatous polyposis).
AIN: anal intraepithelial neoplasia.
AIOM: Associazione Italiana di Oncologia Medica.
AIS: abbreviated injury scale.
ALP: fosfatasi alcalina.
ALPPS: associated liver partitioning and portal vein ligation for staged hepatectomy.
AMS: arteria mesenterica sinistra.
ARDS: sindrome da distress respiratorio acuto.
ATM: atassia–teleangectasia.
BLS: biopsia selettiva del linfonodo sentinella.
BPCO: broncopneumopatia cronica ostruttiva.
CCR: carcinoma del colon retto.
CEA: antigene carcino-embrionario.
CMI: chirurgia mini-invasiva.
CMV: citomegalovirus.
CO: monossido di carbonio.
CP: circolo portale.
CPK: creatina fosfo chinasi.
CPRM: risonanza magnetica colangio-pancreatografica.
CS: circolo sistemico.
CT: chemioterapia.
DD: diagnosi differenziale.
DM: diabete mellito.
ECC: colangiocarcinoma in extraepatico.
EGC: early gastric cancer.
EGFR: epidermal growth factor receptor.
EMG: elettromiografia.
EMR: mucosectomia endoscopica.
ER: recettori estrogeni.
ERCP: colangiopancreatografia retrograda endoscopica.
ESD: sottomucosectomia endoscopica.
FANS: farmaci antinfiammatori non steroidei.
FAP: poliposi adenomatosa familiare.
FAST: focused assessment with sonography for trauma.
FID/FIS: fossa iliaca destra/sinistra.
FNAC: fine needle aspiration citology.
FOBT: fecal occult blood test.
GEA: gastroenterite acuta.
GGT: gamma glutamil transpeptidasi.
GIST: gastrointestinal stromal tumor.
HBV: virus dell'epatite B.
HCC: carcinoma epatocellulare.
HCC: colangiocarcinoma dell'ilo epatico.
HCl: acido cloridrico.
HCV: virus dell'epatite C.
HGD: displasia di alto grado.
HMGCoA: idrossimetilglutaril coenzima A.
HNPPC: cancro colorettale ereditario non poliposico.
HPV: papillomavirus umano.
ICC: colangiocarcinoma intraepatico.
IMC: indice di massa corporea (BMI: body mass index).
IPMN: intraductal papillary mucinous neoplasm.
ISS: injury severity scale.
IST: indice di saturazione della transferrina.
IT: intestino tenue.
LDH: lattato deidrogenasi.
LLC: leucemia linfatica cronica.
LMC: leucemia mieloide cronica.
MALT: tessuto linfoide associato alle mucose.
Mdc: mezzo di contrasto.
MICI: malattia infiammatoria cronica intestinale.
MM: malattia di Mondor.
MRGE: malattia da reflusso gastro-esofageo.
MSI: instabilità dei microsatelliti.
NET: tumori neuroendocrini.
NOTES: natural orifice translumenal endoscopic surgery.
OAGB: gastric by-pass con anastomosi unica.
OIS: organ injury scale.
OMS: Organizzazione Mondiale della Sanità.
OPSI: overwhelming post-splenectomy infection.
ORL: otorinolaringoiatria.
PBS: peritonite batterica spontanea.
PCR: proteina C reattiva..
PET: tomografia a emissione di positroni.
PID: pelvic inflammatory disease.
PMN: polimorfonucleati.
PTI: porpora trombocitopenica idiopatica.
PTC: colangiografia transepatica percutanea.
PTH: paratormone.
RM: risonanza magnetica.
RT: radioterapia.
SAGB: gastric by-pass con anastomosi singola.
SERM: selective estrogen receptor modulator.
SIL: squamous intraepithelial lesion.
SILS: single incision laparoscopic surgery.
TBC: tubercolosi.
Tc: tecnezio.
TC: tomografia computerizzata.
TE: trapianto epatico.
TEM: transanal endoscopic microsurgery.

TEP: trombo-embolia polmonare.
TME: escissione mesorettale totale.
TNM: tumori noduli metastasi.
TVP: trombosi venosa profonda.
VEGF: vascular endothelial growth factor.
WHO: World Health Organization.